


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

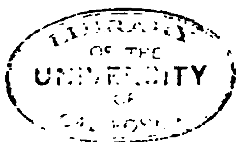
und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.



Vierundvierzigster Band.

Vierte Folge: Vierter Band.

Mit 18 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1868.

Inhalt des vierundvierzigsten Bandes.

Erstes Heft (22. Juli).

Seite

I. Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und von der Medulla oblongata aus. Von Dr. H. Nothnagel in Berlin. 1

II. Multiple Adenome der Froschhaut. Von Prof. C. J. Eberth in Zürich. (Hierzu Taf. I—II.) 12

III. Arbeiten aus dem histologischen Institute zu Charkow vom akademischen (russisch gerechneten) Jahre 1866—1867. Mitgetheilt durch Dr. N. Chrzonszczewsky, extraord. Professor der Histologie und pathol. Physiologie an der Universität zu Charkow. 22

IV. Ueber den Anfang der Lymphgefässe in den serösen Häuten. Von Dr. N. Afonassiew aus Charkow. (Hierzu Taf. III—IV.) 37

V. Untersuchungen über das Verhalten abgeschnürter Gewebspartien in der Bauchhöhle, sowie der in dieser zurückgelassenen Ligaturen und Brandschorfe. Ein Beitrag zur Ovariotomie. Von O. Spiegelberg und W. Waldeyer, Professoren zu Breslau. (Hierzu Taf. V.). . . 69

VI. Myxoma intravasculare arborescens funiculi spermatici, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss des Cylindroms. Von Prof. Dr. Waldeyer in Breslau. 83

VII. Traubenmole in Verbindung mit dem Uterus: intraparietale und intravasculäre Weiterentwickelung der Chorionzotten. Von Dr. med. v. Jarotsky und Prof. Dr. Waldeyer in Breslau. 88

VIII. Zur Lehre vom Husten. Von Dr. H. Nothnagel in Berlin. . . . 95

IX. Ueber die Endometritis decidualis chronica. Von W. Kaschewarowa, Geburtshelferin. (Vorgetragen am 16. Januar c. in der Sitzung der Gesellschaft Russischer Aerzte zu St. Petersburg). 103

Seite

X. Kleinere Mittheilungen.

1. Entgegnung auf die Auslassungen des Herrn Dr. Ludimar Hermann, betreffend „die Blutgase in ihrer physikalischen und physiologischen Bedeutung.“ Von Dr. H. Eulenberg und Dr. Vohl in Cöln. 113
Antwort von Dr. Lud. Hermann in Berlin. 127
2. Zur Impfbarkeit der Tuberculose. Von Prof. Dr. A. Petroff zu Kasan. 129
3. Ein Fall von Arsenikvergiftung. Von Dr. M. Roth in Greifswald. 131
4. Ein Myom der Vena saphena. Mitgetheilt von Dr. E. Aufrecht, Assistenzarzt am städtischen Krankenhause zu Magdeburg. . . 133
5. Uebersicht über die Trichinen-Untersuchungen in Rostock. (Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.) Von A. Petri. . . . 136
6. Seltene Gichtablagerungen. Von Rud. Virchow. 137
7. Die Besetzung der Assistentenstellen am Berliner pathologischen Institut, mit Beziehung auf das Glaubensbekenntniss der Bewerber erläutert von Rud. Virchow. 138

Zweites und drittes Heft (16. September).

XI. Ueber die Reizbarkeit. Eine Oratio pro domo. Von Rud. Virchow. 145
XII. Zur Casuistik der chronischen Nicotinvergiftung. Von Dr. L. Schotten, Ober-Medicinal-Rath in Cassel. 172
XIII. Ueber die Genese des Bindegewebes, nebst einigen Bemerkungen über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern und die Heilung per primam intentionem. Von Dr. E. Aufrecht, Assistenzarzt am städtischen Krankenhause in Magdeburg. 180
XIV. Ueber die Entstehungsweise der sogenannten Wurmknoten in der Leber. Von Prof. Dr. Gustav Lang zu Klausenburg. (Hierzu Taf. VI—VII). 202
XV. Nachträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien und zu der Hernia interna mesogastrica überhaupt; und Abhandlung eines Falles mit einem Mesenterium commune für den Dünn-Dickdarm, einer beträchtlichen Hernia interna mesogastrica dextra und einer enorm grossen Hernia scrotalis dextra besonders. Von Dr. Wenzel Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. VIII.) . . 215
XVI. Beiträge zur Geschichte der Tuberculose. Von E. Klebs und Ad. Valentin.
I. Ueber die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper. Von Prof. Klebs in Bern. (Hierzu Taf. IX.) 242
II. Zur Casuistik der Tuberculose. Von Dr. Adolf Valentin. . . 296

Seite

XVII. Zur Kenntniss der pulsirenden Knochengeschwülste nebst Bemerkungen über hyaline Degeneration (resp. Cylindroma). Von Dr. Theodor Kocher, Privatdocent und Assistent der chirurg. Klinik in Bern. (Hierzu Taf. X—XI) 311

XVIII. Ueber die Nerven der menschlichen Haut. Von Paul Langerhans, Stud. med. in Berlin. (Hierzu Taf. XII.) 325

XIX. Multiple Neurome. Von Dr. Arnold Heller, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen. (Hierzu Taf. XIII.) . . 338

XX. Ueber die Erweichung und den Durchbruch der Speiseröhre und des Magens. Von Dr. Carl Ernst Emil Hoffmann, Professor der Medicin in Basel. 352

XXI. Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel. Mitgetheilt von Prof. E. Leyden in Königsberg. (Mit 1 Holzschnitt.) 365

XXII. Kleinere Mittheilungen.

1. Papilläres Fibrom der Stimmbänder bei einem 2jährigen Knaben. Mitgetheilt von Dr. G. Reichel, dirigirendem Arzt des Augusten-Kinder-Hospitals in Breslau. 370
2. Eine seltenere, vielleicht tuberculöse Ulceration des Oesophagus. Von Dr. Paulicki in Hamburg. 373
3. Ueber das Vorkommen von Fliegenlarven in der Nasenhöhle. Von Sanitätsrath Dr. Mankiewicz in Berlin. 375
4. Zur Frage von der Kindersterblichkeit. Mitgetheilt von Dr. Wilhelm Stricker in Frankfurt a. M. 376
5. Ueber das Vorkommen von Trichina spiralis in einem Scirrhus der weiblichen Brust und in den Muskeln des Iltis. Von Dr. O. v. Linstow in Ratzeburg. 379
6. Vorläufiges Programm der 42. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Dresden, 1868. 381

XXIII. Auszüge und Besprechungen.

Herm. Hoffmann, Ueber Saprolegnia und Mucor. 383

Viertes Heft (8. October).

XXIV. Beiträge zu dem Verhalten der Lymphgefässe bei der Entzündung. Von Dr. F. Lösch aus St. Petersburg. (Hierzu Taf. XIV. Fig. 1—3.) 385

XXV. Anatomie der angebornen Verrenkung sowohl der Kniescheibe nach aussen, als auch des Daumens nach oben. Von Dr. C. W. F. Uhde in Braunschweig. (Hierzu Taf. XV u. XVI.) 412

Seite

XXVI. Ueber abnorme Haarentwickelung beim Menschen. Von Dr. Hermann Beigel, dirigirendem Arzte am Metropolitan Free Hospital in London. (Hierzu Taf. XVII—XVIII.) 418

XXVII. Aus der Greifswalder medicinischen Klinik.

IV. Beobachtungen über den Rachen- und Kehlkopfs-Croup. Von Dr. med. L. F. Zielke in Posen. 428

XXVIII. Aus dem pathologischen Institut zu Würzburg. Ueber die Organisation des Thrombus. Von Dr. N. Bubnoff aus St. Petersburg. . 462

XXIX. Ueber interstitielle Encephalitis. Von Rud. Virchow. (Hierzu Taf. XIV. Fig. 4—6.) 476

XXX. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der med.-chirurg. Akademie in St. Petersburg.

I. Ueber fettige Degeneration der Herzmusculatur. Von W. C. Krylow. 477

II. Zur pathologischen Anatomie der Schwindsucht. Von Kronid Slavjansky. 480

XXXI. Kleinere Mittheilungen.

1. Albinismus und Nigrismus. (Nachtrag zu Bd. XLIII. S. 529.) Von Dr. H. Beigel. (Hierzu Taf. XVIII. Fig. 4.) 482

Druckfehler. 482

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLIV. (Vierte Folge Bd. IV.) Hft. 1.

I.

Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und von der Medulla oblongata aus.

Von Dr. H. Nothnagel.

Der Bezirk des Centralnervensystems, von dem aus allgemeine epileptiforme Convulsionen, d. h. unregelmässige klonische und tonische Krämpfe der Extremitäten- und Rumpfmuskeln erzeugt werden können, ist durch experimentelle Untersuchungen immer mehr eingeengt worden. Das Rückenmark ist längst ausgeschlossen worden: ihm fällt bei der Entstehung der Convulsionen nur die Rolle eines Leiters zu. Ebenso hat man seit lange auf Grund von Experimenten den meisten Partien des Gehirns die Fähigkeit, epileptiforme allgemeine Convulsionen zu erzeugen, abgesprochen. In Bezug auf die Vierhügel, bei deren Reizung durch den electrischen Strom noch Ed. Weber allgemeine klonische Krämpfe erzielt haben wollte, ist die Unrichtigkeit dieser Annahme durch Longet, Schiff u. A. nachgewiesen. Die Untersuchungen namentlich von Kussmaul und Tenner, Schiff, Brown-Séquard haben gezeigt, dass die Möglichkeit, jene oben erwähnten epileptiformen Krämpfe zu erzeugen, auf den Pons und die Medulla oblongata allein beschränkt ist.

Im Laufe einer experimentellen Untersuchungsreihe über Epilepsie beschäftigte mich ebenfalls die Frage nach dem Ort der Ent-

stehung, dem centralen Ausgangspunkt der Krämpfe. Die Resultate der darüber angestellten zahlreichen Experimente sind nachstehend mitgetheilt. —

Es ist eine seit lange feststehende Thatsache, dass bei Reizung des Bodens des 4. Ventrikels unregelmässige allgemeine Convulsionen auftreten. Man sprach immer vom „Boden des 4. Ventrikels“, ohne nähere Ortsbezeichnung. Schiff hat schon darauf hingewiesen, dass die Angabe in dieser Allgemeinheit nicht richtig sei, und es ist bekannt, dass man die Piqûre ausführen kann, ohne dass eine Spur von Convulsionen eintritt. Indess besteht jene alte Anschauung noch heutigen Tages fast allgemein zu Recht. Dass dieselbe unrichtig sei, und dass die Erregung allgemeiner Convulsionen vom Boden des 4. Ventrikels aus auf eine circumscripte Partie desselben beschränkt sei, scheint mir mit Sicherheit aus meinen Experimenten zu folgen.

Um die Substanz am Boden des 4. Ventrikels zu erregen, standen chemische, electrische, mechanische Reizmittel zu Gebote. Von ersteren habe ich gänzlich abgesehen. Erstens ist die Abtragung des Schädeldaches in genügender Ausdehnung und die Entfernung des Kleinhirns eine äusserst eingreifende und blutige Operation, und dann ist es bei den chemischen Mitteln, die sich durch Diffusion leicht weiter verbreiten, weniger als bei den anderen möglich, den Reiz auf einen kleinen Punkt zu localisiren. Die electrische Reizung wählte ich in einigen Fällen, stand aber ebenfalls bald davon ab. Denn einmal war damit doch immer zugleich eine mechanische verbunden, bedingt durch das Aufsetzen der Electroden, dann liess es sich gar nicht berechnen, wie weit die Stromschleifen sich verbreiteten, und endlich starben die Thiere momentan, sobald ich, selbst bei äusserst schwachen Strömen, an die untere Partie der Medulla oblongata kam, offenbar in Folge von Stromschleifen auf das Respirationscentrum. Es blieb nur die mechanische Reizung übrig, allerdings bei so vulnerablen Theilen ein immerhin roher Eingriff, indess der einzige mit relativer Leichtigkeit angängliche.

Die Technik des Experiments war sehr einfach. Das Thier wurde, natürlich nicht narkotisirt, auf dem Bauche festgebunden, und die Weichtheile der Art getrennt, dass das Hinterhaupt zwischen Crista und Protuberantia occipitalis freilag. Dann wurde

mit einer starken Nadel ein Loch in den Knochen gebohrt (wobei es zweckmässig ist, die Oeffnungen für die Vasa emissaria Santorini zu vermeiden), und nun mit einer feinen Nadel eingegangen. Je nach dem getroffenen Punkte verschieden blieben die Thiere entweder ganz ruhig, oder es traten Zwangsbewegungen ein, oder allgemeine epileptiforme Convulsionen. Hinterher wurden die Thiere bald sogleich getödtet, bald erst nach spontan eigetretenem Tode das Resultat der Section festgestellt. Schliesslich erlangt man eine derartige Fertigkeit in der Localisirung des Stiches, dass es möglich ist, mit ziemlicher Sicherheit vorherzusagen, ob das Thier Krämpfe bekommen soll oder nicht.

Bevor ich nun darangehe, die Oertlichkeit zu bezeichnen, deren Reizung allgemeine Convulsionen auslöst, sollen zuerst die Erscheinungen selbst beschrieben werden.

Wenn die richtige Stelle getroffen ist, tritt sofort, im Momente des Einstichs, ein starker Opisthotonus, tetanische Streckung der Wirbelsäule ein. Noch festgebunden macht das Thier schon krampfhafte Bewegungen mit den Extremitäten. Alsbald befreit, zeigt es das Schauspiel ausgeprägter fallsuchtartiger Krämpfe. In heftigen unregelmässigen Zuckungen werden die Extremitäten bewegt, mitunter die hinteren stärker als die vorderen. Das ganze Thier wird dabei hin und her geworfen. Der Kopf ist unterdess immer in den Nacken gebogen, die Wirbelsäule starr gestreckt, bisweilen nach einer Seite hin mehr als nach der anderen. Nach ½—3 Minuten lässt die Heftigkeit des Paroxysmus nach, und das Thier liegt jetzt ruhig, aber immer mit tetanisch gestreckten Extremitäten und starrer Wirbelsäule. Wenn man an den Tisch stösst oder das Thier berührt, sehr oft aber auch spontan, brechen alsbald wieder die heftigsten Convulsionen aus, um nach einiger Dauer wieder in den Zustand der Ruhe überzugehen. Nach längerer Zeit erst tritt ein Nachlass der Spannung ein, die Extremitäten werden schlaff ausgestreckt. Bisweilen auch wird, während die starken Krämpfe schon aufgehört haben, immer noch die eine oder andere Extremität in kurzen zuckenden Stössen bewegt.

Im Bereich der Gesichts- und Kiefermuskeln liessen sich nicht mit Sicherheit Krämpfe constatiren. Dagegen war in einigen Experimenten ausgesprochener Nystagmus vorhanden; in einigen anderen waren die Bulbi starr nach oben gerollt. In einzelnen Fällen

wurde mit Beginn des Anfalls die Pupille erweitert. Die Respiration war mühsam, meist beschleunigt; die Herzaction während eines Anfalls nicht zu untersuchen, hinterher beschleunigt.

Die Thiere waren stets augenscheinlich etwas benommen, indess kann ich nicht behaupten, dass sie jemals vollständig bewusstlos gewesen seien. Dass sie bisweilen während der Krämpfe entweder spontan oder auch, sobald man sie kniff, schrieen, möchte allerdings nichts Bestimmtes beweisen. Aber wenn man viele bewusstlose Kaninchen gesehen, so lässt sich nicht verkennen, dass dieselben einen anderen Habitus, überhaupt einen anderen, schwer definirbaren Gesichtsausdruck darbieten, als ein nicht benommenes Thier. Auf mich machte es nun stets den Eindruck, als seien die Thiere nicht ganz bewusstlos. Dieses Urtheil hat zwar keinen objectiven Maassstab, aber ich vermag kein anderes sicheres Kriterium beizubringen.

In diesem Zustande, d. h. freien Intervallen mit spontan oder auf Reize eintretenden Krampfparoxysmen, blieben die Thiere leben, meist 24—48 Stunden, nie indess länger als 72 Stunden. Hatten sie so lange gelebt, so fanden sich immer die Zeichen der Meningitis, namentlich um Cerebellum, Pons und Medulla oblongata herum.

Wie oben gesagt, trat dieser Erscheinungscomplex nur dann ein, wenn eine ganz bestimmte Partie des Bodens des 4. Ventrikels verletzt war. Durch eine beträchtliche Anzahl von Experimenten habe ich die Grenzen dieses Bezirks zu bestimmen gesucht. Voranschicken will ich noch, dass die Bestimmung präciser ist durch die Versuche mit negativem Resultat, in denen keine Convulsionen eintreten. In diesem Falle nämlich findet sich post mortem nur ein feiner Stichkanal in der Substanz der Medulla. Ist aber, um diesen Ausdruck zu gebrauchen, der Krampfbezirk getroffen, so wird durch die momentan, noch während die Nadel in der Medulla sich befindet, eintretenden Bewegungen der Stichkanal beträchtlich vergrössert.

Die Ausdehnung nun des erwähnten Bezirks ist durch folgende Grenzen gegeben.

Die untere Grenze desselben liegt am oberen Ende der Alae cinereae. Weiter abwärts traten keine Krämpfe mehr auf. Wurden die Vaguskerne verletzt, so trat der Tod sofort ein. Bei einem

Stich grade durch den Obex, einem in den äusseren Rand des Funiculus cuneatus in der Höhe des Obex, einem anderen etwa 1 Mm. weiter abwärts blieb das Thier absolut ruhig.

Die obere Grenze habe ich bis etwas oberhalb des Locus coeruleus, nicht ganz bis an die untere Grenze der Vierhügel hinauf verfolgen können. Hier noch höher hinauf zu gehen, war durch die dann eintretende Verletzung des Sinus verboten.

Die innere, medianwärts gelegene Grenze wird durch den äusseren lateralen Rand der Eminentiae teretes gebildet.

Am schwierigsten ist es, präcise anatomisch die äussere laterale Begrenzung zu bestimmen. In den oberen Theilen liegt die begrenzende Linie etwas nach aussen vom lateralen Rande des Locus coeruleus, weiter abwärts entspricht sie dem inneren Rande des bei Kaninchen stark entwickelten Tuberculum acusticum (Tubercule de Wenzel) und schliesslich im unteren Theil dem Fasciculus gracilis.

Bei der Verletzung also der Partie, welche durch die soeben bezeichneten Grenzen umgeben ist, traten die beschriebenen Convulsionen auf. Es liess sich nicht wahrnehmen, dass innerhalb dieser Grenzen die verschiedene Oertlichkeit der Verletzung einen Unterschied in den Erscheinungen bedingt. Nur schien es, als wären die Krämpfe am heftigsten, wenn die Gegend des Locus coeruleus getroffen war.

Es fragt sich nun ferner: wie weit muss die Verletzung in die Tiefe dringen? In den meisten Experimenten durchdrang der Stich die ganze Tiefe des Markes. Bestimmt aber traten die krampfhaften Bewegungen schon ein, ehe noch die Nadel weit in die Tiefe gegangen, ehe sie den Knochen vorn berührt hatte; dies lässt sich sehr gut dem Gefühl nach erkennen. Und ausserdem lehrte in einer Reihe von Fällen die Obduction, dass die Nadel nur das hintere, dem Boden des Ventrikels zugekehrte Drittel oder die hintere Hälfte des Dickendurchmessers der Substanz verletzt, einige Male sogar nur oberflächlich gestreift hatte. Da die Resultate im einzelnen Falle von so vielen Zufälligkeiten abhängig sind, eine leichte Bewegung der operirenden Hand oder des Thieres die Nadel sofort tiefer führt, so ist es ungemein schwierig, hier genauere Angaben zu gewinnen.

Hatte die Nadel eine andere Stelle ausserhalb des beschrie-

benen Bezirks verletzt, so waren die Resultate ganz andere. Auf die Zwangsbewegungen und sonstigen Erscheinungen näher einzugehen, welche eintraten, wenn die Crura cerebelli media, superiora und die äusseren Randpartien der Med. obl. getroffen waren, dazu ist hier nicht der Ort. Dagegen will ich noch hervorheben, dass bei Verletzung der Eminentiae teretes die Thiere absolut ruhig blieben; die Nadel konnte fest in den gegenüberstehenden Knochen eingestossen werden, und nicht die mindeste Bewegung, nicht die geringste Schmerzensäusserung liess sich wahrnehmen.

Die Deutung der Versuchsergebnisse anlangend, so kann an einen dreifachen Modus der Entstehung dieser Convulsionen gedacht werden. Erstens könnte es sich um eine directe Reizung motorischer Fasern, zweitens um eine Erregung von Ganglienzellen handeln; drittens aber könnten die Krämpfe auch reflectorischer Natur sein.

Die erste Annahme lässt sich leicht widerlegen. Die Verletzung einer kleinen Partie motorischer Fasern kann wohl Reizungs- resp. Lähmungserscheinungen grade im Bereich der verletzten Fasern auslösen, aber keine allgemeinen, über alle Extremitäten und den Rumpf verbreiteten Convulsionen. Und dann war in manchen Fällen die Läsion nur auf die hinterste, am Boden des 4. Ventrikels belegene graue Masse beschränkt, ohne überhaupt Längsfasern zu treffen.

Die directe Erregung von Ganglienzellen muss ebenfalls von der Hand gewiesen werden. Vorläufig ist es überhaupt nicht bekannt, ob die graue Masse mechanisch gereizt werden kann. Stilling gibt allerdings an, dass er bei mechanischer Reizung des einen Hypoglossuskernes Bewegungen der gleichseitigen Zungenhälfte gesehen habe. Dagegen macht aber Schiff darauf aufmerksam, dass es sich wahrscheinlich nicht um Erregung des grauen Kernes, sondern der Wurzel des Hypoglossus gehandelt habe.

Thatsächlich aber kann der directe Beweis geführt werden, dass es sich im vorliegenden Falle um eine reflectorische Erscheinung handelt. Um nicht anticipiren und den Gang der Darstellung unterbrechen zu müssen, will ich den Beweis für diese Behauptung noch verschieben.

Sind die in der beschriebenen Art erzeugten Krämpfe in der That (wie unten bewiesen werden soll) ein Reflexphänomen, so drängt sich natürlich die Frage auf: Wo geht die Uebertragung der Erregung von den sensiblen auf die motorischen Fasern vor sich? Sind die vermittelnden Ganglienzellen durch die ganze Länge der Med. oblongata und des Pons zerstreut, oder mehr auf eine umschriebene Partie zusammengedrängt? Giebt es vielleicht, nach Art des Respirationscentrums, ein Krampfcentrum, d. h. einen bestimmten Bezirk, von dem aus in irgend einer Weise allgemeine Körperkrämpfe ausgelöst werden?

Ich versuchte, die Frage in derselben Weise zu entscheiden, wie Flourens die Gegend des Noeud vital festgestellt hatte, nämlich durch eine allmählich von unten nach oben oder umgekehrt vorwärtsschreitende vollständige Quertrennung der Med. oblongata. Würde nämlich das Mark auf der Höhe einer bestimmten Linie, AB, vollständig getrennt, und bliebe das Thier danach (bei ruhiger Respiration und Herzaction) ganz still, ohne Krämpfe: so läge die Schnittlinie AB unterhalb der unteren Grenze des präsumirten „Krampfcentrums", d. h. die als centrale Heerde functionirenden Ganglienzellen wären von den peripherischen Theilen abgetrennt. Träten dagegen, wenn die Quertrennung etwas höher hinauf, bei CD, vorgenommen war, Convulsionen auf, so läge die Schnittlinie CD oberhalb der unteren Grenze, die betreffenden Ganglienzellen wären noch in Verbindung mit dem Rückenmark und der peripheren Nerven. Auf diese Weise liesse sich die untere Grenze des Krampfcentrums (ich will diesen Ausdruck der Kürze wegen beibehalten) bestimmen.

Die Ausführung der Experimente erfordert einige Vorsichtsmaassregeln. Eine Reihe misslungener Versuche belehrte mich, dass es erforderlich ist, der Trennung des Markes die Eröffnung der Membrana atlanto-occipitalis voranzuschicken. Geschieht dies nicht, so sterben die Thiere schnell durch den Druck des bei der Durchtrennung der Gefässe erfolgenden Blutergusses; während nach der Anlegung einer kleinen Oeffnung in der Membran das Blut frei abfliessen kann. Im Uebrigen ist der Versuch sehr einfach. Nach der Eröffnung der Atlanto-Occipitalmembran wurde mit einer kleinen Knochenzange ein schmaler Querspalt im Knochen gemacht. Das Thier wurde dann, weil im Moment des Einschnitts stets eine schnell

vorübergehende Zuckung eintritt, kräftig festgehalten, und nun mit einem sehr kleinen doppelschneidigen Messer das Mark getrennt. In Folge der unregelmässigen Configuration des Knochenkanals misslingen viele Experimente, indem leicht einige Faserzüge undurchschnitten, als Verbindungsbrücke stehen bleiben.

Im Anfange versuchte ich, die Thiere nach vollzogener Markdurchschneidung schnell aus den Carotiden verbluten zu lassen und die so eintretenden Verblutungskrämpfe als Kriterium zu benutzen. Es zeigte sich indess, dass der Tod in diesem Falle stets ohne Convulsionen eintrat, selbst wenn vorher (nach dem Schnitt selbst) die allerstärksten gewesen waren. Wie dies zu erklären, ist schwer zu sagen. Vielleicht hängt es in irgend einer Weise mit der bei der Marktrennung unvermeidlichen Verletzung der Art. basilaris und so schon vorher erfolgenden Anämie des Markes zusammen. Wie dem auch sei, es zeigte sich, dass dieses Verfahren gar nicht erforderlich sei. Schon der durch den Schnitt allein gesetzte Reiz genügt, um Krämpfe zu erregen, es bedarf dazu gar nicht der Verblutung.

Wenn in der angegebenen Weise verfahren und die Med. obl. quer getrennt wurde, stellte sich folgendes Versuchsergebniss heraus. Lag der Schnitt zu weit nach unten, unmittelbar in der Nähe der Vaguskerne, so trat natürlich sofort der Tod ein. Traf er ein wenig höher hinauf, so erfolgten, wie schon angegeben, im Moment des Einschneidens Zuckungen. Dieselben hörten sogleich auf, sobald das Mark vollständig getrennt war. Die Thiere lagen dann ganz still, ohne die geringste Bewegung. Die Respiration ging ziemlich gleichmässig und ruhig vor sich, die Herzaction war regelmässig, beide Pupillen waren stets eng, und die Trigemini ganz anästhetisch, so dass beim Berühren und Streichen der Corneae nicht die geringste Reaction erfolgte. Nur Nystagmus wurde in einigen Fällen beobachtet. Beim Stechen und Kneifen der Extremitäten traten Reflexbewegungen auf, die je nach der Intensität des Reizes entweder leicht und auf die gereizte Extremität beschränkt blieben, oder sich weiter verbreiteten und stärker wurden. Nie indess hatten diese Bewegungen den Charakter allgemeiner convulsivischer Zuckungen. In diesem Zustande verharrten die Thiere $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde, dann wurde die Respiration mühsamer und schliesslich trat der Tod ein.

Dies blieb der Erfolg, so lange die Schnitte in der Substanz der Med. oblongata selbst geführt wurden, bis hinauf zu einer Schnittlinie, welche vorn gerade dem unteren Rande des Pons entspricht, hinten (auf dem Boden des 4. Ventrikels beinahe genau durch die Seitenwinkel des letzteren), hart am oberen Rande der Tubercula acustica entlang gezogen werden kann. War diese bezeichnete Linie nach oben hin überschritten, mit anderen Worten, war ein Stück der eigentlichen Substanz des Pons noch mit der Med. oblongata in Verbindung, so bot sich ein von dem vorigen durchaus verschiedenes Bild dar. Die Enge der Pupillen, die Anästhesie der Trigemini war allerdings dieselbe, aber die Thiere lagen jetzt nicht ruhig da. Im Gegentheil, die heftigsten allgemeinen epileptiformen Convulsionen erschienen sofort mit dem Schnitt nnd persistirten bis zum Tode. Ihr Charakter war derselbe wie bei den Eingangs dieses Aufsatzes beschriebenen. Die Thiere blieben in diesem Zustande verschieden lange, bis ½ Stunde lang, leben; immer aber dauerten die Zuckungen, von ruhigen Intervallen unterbrochen, bis zum Tode fort. Je nachdem der Schnitt näher dem unteren Rande des Pons oder näher den Vierhügeln zu getroffen hatte, bot sich ein Unterschied in den Erscheinungen dar. Im letzteren Falle schienen die Krämpfe heftiger zu sein und waren allgemeiner, während sich im ersteren überwiegend die hinteren Extremitäten betheiligten und die vorderen mehr tetanisch gestreckt lagen.

Der Schluss, welchen man wohl aus diesen Experimenten ziehen darf, ist folgender. Der centrale Ausgangspunkt der allgemeinen Körperconvulsionen — wenn man diesen Ausdruck gebrauchen will, das Krampfcentrum — ist in der Substanz des Pons zu suchen. Die untere Grenze des Bezirks des Centralnervensystems, welcher den Ausgangspunkt der allgemeinen epileptiformen Convulsionen darstellt, ist durch einen in der Höhe des unteren Ponsrandes geführten Querschnitt gegeben. Der Substanz der eigentlichen Med. oblongata muss die Function, als centraler Heerd der Krämpfe zu dienen, abgesprochen werden.

Dieses Ergebniss stimmt mit bisher bekannten Thatsachen überein. Nach Schiff hätte man in der Gegend des unteren Ponsrandes die erste centrale Endigung der Nervenbahnen für die un-

teren Extremitäten zu suchen. Ueberraschend ist ferner die Uebereinstimmung, welche die rein anatomische Untersuchung mit dem experimentell erlangten Resultat zeigt. Deiters nimmt nach seinen Forschungen die erste centrale Endigung der Vorderstränge in Ganglienzellen an, welche gerade im Pons liegen. „Die Ganglienmassen, welche in den Strängen erscheinen und welche gerade in dem Pons an der Stelle, wo die Vorderstränge sich scheinbar verändern, eine so grosse Ausbildung erreichen, sind als nächste Endapparate der Vorderstränge aufzufassen.“ Bis zum Pons hin, durch die eigentliche Med. oblongata hindurch, ziehen die Vorderstränge unverändert, d. h. ohne mit Ganglienmassen in Verbindung zu treten.

Auch die klinische Erfahrung unterstützt die angegebene Anschauung. In einer Reihe von Erkrankungsfällen des Pons (namentlich Hämorrhagieen) werden als Symptom allgemeine Körperconvulsionen aufgeführt (so z. B. bei Longet in der 6. und 7. Beobachtung — unter den pathologischen Thatsachen betreffs der Brücke). Dass bei Tumoren nicht nur im Pons, sondern an den verschiedensten Stellen des Gehirns epileptiforme Krämpfe auftraten, ist kein Beweis gegen den oben aufgestellten Satz. Denn wir wissen, dass die Tumoren, wie alle raumbeschränkenden Erkrankungen innerhalb der Schädelhöhle, ihre Wirkungen nicht auf den Ort ihres Sitzes beschränken, sondern Erscheinungen nach sich ziehen, deren physiologische Ausgangsstelle an ganz entfernten Partieen des Gehirns zu suchen ist.

In welcher Weise in den mitgetheilten Experimenten bei der Quertrennung des Markes die Krämpfe entstehen, diese Frage dürfte schwierig zu entscheiden sein. Es kommen wieder die drei oben erwähnten Möglichkeiten in Betracht. Auch hier, glaube ich, wird man wohl eine reflectorische Erregung annehmen müssen, ohne indess directe Beweise dafür beibringen zu können.

Dem Gange der Experimente folgend, kehre ich jetzt zu der oben abgebrochenen Beantwortung der Frage zurück, ob die von dem beschriebenen Bezirk am Boden des 4. Ventrikels aus erregten Convulsionen auf dem Wege des Reflexes entstehen. Diese schon auf dem Wege der Exclusion gewonnene Anschauung kann durch mehre Gründe gestützt werden.

Zunächst lässt sich für dieselbe ein directer experimenteller Beweis anführen. In einigen, allerdings nur wenigen, Versuchen trennte ich nämlich das Mark derartig, dass die Thiere nach dem Schnitt ganz ruhig lagen, also unterhalb des Pons. Wenn jetzt in der früheren Weise mit einer Nadel unterhalb des Schnittes im Bereich des „Krampfbezirks" gereizt wurde, so traten, ganz im Gegensatz zu früher, keine Convulsionen ein. Der aus diesem Versuch resultirende Schluss scheint mir ohne weitere Interpretation klar.

Ferner, wenn wirklich von der Substanz der Med. oblongata als centralem Heerde Convulsionen ausgehen könnten, so wäre es gar nicht erklärlich, weshalb dieselben bei der Quertrennung des Markes nicht auftreten, wenn nur die Med. oblongata allein unterhalb des Schnittes sich befindet, wohl aber — wenn noch ein Stück des Pons dazu.

Endlich lässt sich aus der anatomischen Beschaffenheit des „Krampfbezirks" ein Grund ableiten. Derselbe entspricht ungefähr der Lage der grauen Kerne und der Wurzelfäden der sensiblen Hirnnerven. Während die Kerne und Wurzeln der motorischen Hirnnerven nahe der Raphe liegen, befinden sich die der sensibeln mehr lateralwärts. Namentlich ziehen nach Schröder van der Kolk die Wurzelfäden der Portio major Trigemini fast durch die ganze Länge des Markes nach abwärts. Stets also müssten bei der Verletzung des „Krampfbezirks" sensible Wurzeln, namentlich die des Trigeminus getroffen werden, von denen ein reflexerregender Reiz nach dem Pons hin sich fortpflanzen könnte. Und wenn nun auch dieses anatomische Verhältniss kein directer Beweis für die Auffassung als Reflexvorgang ist, so lässt sich doch nicht leugnen, dass es dieselbe begünstigt und nahe legt.

Nach alledem scheint es, als müssen die oben geschilderten durch Verletzung eines bestimmten Bezirks am Boden des 4. Ventrikels entstehenden Convulsionen als Reflexkrämpfe aufgefasst werden.

Ich will hier nicht auf die Frage eingehen, in welchem Verhältnisse die vorstehenden Versuchsergebnisse zur Lehre von der Epilepsie und speciell von dem Mechanismus des epileptischen Anfalls stehen und für dieselbe verwerthet werden

können. An einem anderen Ort gedenke ich darauf zurückzukommen.

Herrn Prof. Leyden sage ich meinen herzlichen Dank für die liebenswürdige Freundlichkeit, mit welcher er mir das gesammte, zu den Experimenten erforderliche Material zu Gebote gestellt hat; und den Herren Dr. Kohts und Stud. Hein für ihre gütige Unterstützung bei der Ausführung derselben.

II.

Multiple Adenome der Froschhaut.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

(Hierzu Taf. I — II.)

Schon öfters war ich auf Frösche gestossen, deren Haut von mehreren miliaren bis linsengrossen Geschwülsten durchsetzt schien. Welche Experimente über die Entwickelung und Verbreitung von Neoplasmen liessen sich da nicht anstellen, wenn die vermeintlichen Tumoren wirkliche Proliferationsgeschwülste, vielleicht Drüsengeschwülste der Haut wären! Und wie leicht und wie sicher liesse sich mit denselben bei den Fröschen wieder operiren, wo eine Reihe von Umständen, die gerade bei höheren Thieren den Uebertragungsversuchen von Geschwulstelementen hindernd entgegen stehen, von vornherein ganz fehlen und vielmehr gewisse, in der Organisation der Versuchsthiere begründete Verhältnisse dergleichen Experimente so sehr unterstützen! Aber diese Hoffnungen blieben unverwirklicht, die Geschwülste entpuppten sich schliesslich als einfache Abscesse, als Psorospermiencysten und eingekapselte grössere Parasiten.

Erst in der letzten Zeit wurde ich für mein langes und vergebliches Suchen belohnt, indem ich einen Frosch mit zahlreichen Drüsengeschwülsten der Haut entdeckte.

Auf der Vorderfläche des Kopfes, Rumpfes und der Arme finden sich 28 über hirsekorngrosse Knoten, worunter 10 ungefähr

erbsen- und kirschkerngrosse. Zehn Knoten von Stecknadelkopfgrösse und darüber sitzen auf der Vorderseite der Hinterbeine. Um Missverständnisse zu vermeiden, will ich bemerken, dass einige Geschwülste an den oberen Extremitäten wegen ihrer etwas versteckten Lage in der Zeichnung nicht wiedergegeben werden konnten. Auch eine grössere Zahl ganz kleiner punktförmiger Knötchen sind mehr aus Bequemlichkeit und Zeitersparniss weggeblieben.

Die Rückenfläche des Kopfes, Rumpfes und der Vorderbeine trägt 22 über stecknadelkopfgrosse Tumoren, von denen 6 nicht unter Erbsengrösse sind. Zehn kleinere Knötchen von der Grösse starker Hirsekörner und kleiner Linsen zieren die Dorsalfläche der Hinterbeine.

Fast sämmtliche Geschwülste haben eine glatte Aussenfläche, nur wenige, und zu diesen gehören die grössten, sind etwas höckerig und, wie es scheint, aus mehreren kleinen zusammengesetzt. Einige kleinere Tumoren der Hinterbeine zeigen eine ganz superficielle Excoriation.

Alle Geschwülste sind von leicht kegelförmiger Gestalt, weisslicher Farbe, etwas markiger Consistenz und besonders in den an die normale Haut grenzenden Partien sehr gefässreich. Einige kaum miliare wasserhelle Cystchen liegen sehr oberflächlich in den grösseren Geschwülsten.

Die inneren Organe boten nichts Abnormes.

Ich excidirte nicht nur einen über kirschkerngrossen sowie mehrere kleinere punktförmige, kaum noch wahrnehmbare Knoten sammt der umgebenden Haut, sondern auch einige mehrere Millimeter grosse Stücke der scheinbar normalen Cutis des Abdomens und Rückens. Schon bei dieser Operation konnte ich mich überzeugen, dass die Neubildung nur in den äussersten und mittleren Hautschichten ihre Lage hatte, nirgends nach Innen durchgebrochen oder gar in die unterliegenden Muskeln eingedrungen war.

Ein Theil der Tumoren wurde dann frisch untersucht, ein anderer sammt den ausgeschnittenen Hautpartien theils in Müller'scher Flüssigkeit, theils in Alkohol erhärtet. Die erhärteten Präparate befestigte ich dann zur bequemeren Anfertigung feiner Längs- und Flächenschnitte mit Gummi auf weichen Korkblättchen. So war es ein Leichtes, jedes Hautstück in eine Zahl Schnitte zu zerlegen, ohne dass auch nur einer derselben verloren ging. Diese

wurden dann nach Imbibition mit Carmin oder Hämatoxylin in Glycerin oder Canadabalsam der Reihe nach untersucht.

Bevor ich mit Schilderung des feineren Baues dieser Neubildungen beginne, will ich mit wenig Worten den Bau der normalen Haut skizziren.

Die äusserste Lage der Cutis ist eine schmale homogene Lamelle. Sie erhebt sich oft zu kleinen spitzen Papillen, die selbst wieder ähnlich wie die des Menschen sehr feine Zähnchen tragen. Diese äusserste Cutisschicht ist zugleich der Sitz der pigmentirten Zellen.

Die nächste Lage, intermediäre Schicht will ich sie nennen, besteht aus einem lockeren Filz von feineren und gröberen Bindegewebsfasern. Die Drüsen der Haut liegen in ihr und besonders die grösseren ragen oft weit in sie hinein. Nach oben sammeln sich die senkrecht von unten eingedrungenen Lymph- und Blutgefässe zu einem die Drüsenkörper umstrickenden Netz mit weiteren und engeren Maschen [1]).

Die unterste Cutisschicht, etwa gleichmächtig wie die vorige, besteht aus horizontal gelagerten, ziemlich regelmässigen Bindegewebslamellen. Ich will sie als lamellöse Schicht bezeichnen.

Als Andeutung eines subcutanen Bindegewebes findet sich ein schmales weisses Bindegewebsstratum, welches der Sitz der gröberen Hautgefässe und Nerven ist, die von hier aus senkrecht nach Oben treten. Die lamellöse Cutisschicht hat keine eigentlichen Blut- und Lymphgefässe.

Zahlreiche steil oder leicht gebogen verlaufende Bündel feiner Bindegewebsfasern treten von dem Unterhautgewebe her in die Cutis, durchsetzen dieselbe vollständig, um in den äussersten Lagen sich zu verlieren.

Mit Ausnahme einzelner Körpergegenden findet man nur zwei Arten von Hautdrüsen. Beide, von der Form der bekannten Steinweinflaschen, aus einem schmalen Hals und bauchigen Körper bestehend, gehören sowohl der äussersten wie der intermediären Schicht an. Die eine, kleinere, dunkle Art liegt sehr oberflächlich. Sie ist ausgezeichnet durch das trübe Aussehen ihrer schma-

[1]) Langer, Ueber das Lymphgefässsystem des Frosches Bd. LV. der Wiener Sitzungsberichte 1867.

len Cylinderepithelien, die in einfacher Schichtung dieselbe auskleiden. Die zweite, grössere, hellere Drüsenform nimmt mitunter die ganze Dicke der intermediären Schicht ein. Ihre Auskleidung ist ein wasserhelles Epithel aus grösseren, aber kurzen cylindrischen Becherzellen, deren Kerne wie bei der vorigen Art mehr excentrisch liegen. Eine musculöse Bekleidung fehlt den beiden Drüsen.

Betrachtet man nun Durchschnitte der allerkleinsten, kaum punktförmigen Knötchen sammt der angrenzenden gesunden Haut, so gewahrt man zuerst in der intermediären Cutisschicht die frühesten Anfänge der Neubildung als unregelmässige schlauch- und blasenförmige Bildungen, die sich von den angrenzenden Geweben, sowohl dem der eigentlichen Cutis, wie den rein epithelialen Formationen, der Epidermis und den Drüsen, durch scharfe Contourlinien auf das Deutlichste abheben.

Diese Blasen sind bald mehr rund und erscheinen so als kleine Cystchen, bald sind sie vielfach gefaltet, so dass sich ihre Wandungen oft in grosser Ausdehnung berühren und ihr Lumen auf einen schmalen unregelmässigen Spalt reducirt ist. In Fig. 2 h und Fig. 5 g sind Uebergangsformen zwischen diesen beiden Extremen abgebildet. Die schlauchförmigen Gebilde sind nicht weniger unregelmässig und lassen sich am besten in die Länge gezogenen, verschieden weiten Blasen vergleichen.

Diese beiden Formen liegen scheinbar ganz selbständig, durch breitere oder schmälere Septa des Cutisgewebes getrennt, neben einander und erst bei etwas dickeren Schnitten, besonders aus dem Centrum des kleinen Knötchens, stösst man auf deutliche Anastomosen.

Bei einer Vergleichung der Schnitte, sowohl der peripheren wie centralen, findet man, dass die Neubildung immer mit strenger Vermeidung sowohl der innersten und derberen wie der äussersten, gleichfalls festeren Cutisschicht besonders im lockeren intermediären Stratum sich etablirt hat und hier mehr flächenartig sich ausbreitet. Man ist davon um so mehr überrascht, als bei einer gewissen Aehnlichkeit mit drüsigen Gebilden doch nirgends ein deutlicher Zusammenhang mit den zahlreichen Hautdrüsen sich zeigt, die nicht im geringsten hypertrophisch, im Gegentheil durch die tiefer gelegene Neubildung oft nur wenig verschoben oder com-

primirt, aber stets deutlich von ihr durch Cutisgewebe geschieden sind. Bereits ist eine ziemliche Zahl von Schnitten durchmustert, ohne dass man den Ausgangspunkt der Neubildung hätte entdecken können, denn auch die Annahme einer bindegewebigen Abstammung muss aufgegeben werden, weil eben nirgends in der Umgebung eine Wucherung der Bindesubstanz nachzuweisen ist. Unter den nächsten Schnitten findet man endlich einen oder zwei, die Aufschluss geben. Man sieht nämlich an einer kleinen Stelle einen der schmalen hohlen Ausläufer der Neubildung, der kaum den Durchmesser einer der kleinen Hautdrüsen hat, die äussere Cutislamelle und die sie deckende Epidermis durchsetzen. Die Drüsen der Umgebung sind auch hier normal oder leicht comprimirt. Ob nun mit dieser gangartigen Communication der aus Schläuchen zusammengesetzten kleinsten Tumoren auch schon der wirkliche Ausgangspunkt derselben gefunden ist oder nicht, darauf werde ich später zurückkommen. Vorher will ich noch Einiges über den feineren Bau der kleinen Geschwülste bemerken.

Die Wand der Schläuche wird allein von geschichtetem Cylinderepithel gebildet. Die äusserste Lage desselben besteht aus kleinen Plattenzellen, die innerste aus Cylinderzellen, die theils geschlossen und mit einem zarten Basalsaum versehen, theils offene Becher sind. Zwischen diesen beiden Zellenschichten findet sich mitunter noch eine dritte aus Zwischenformen bestehend, die aber kaum als eine vollständige, ununterbrochene Schicht bezeichnet werden kann. Dieses Epithel übertrifft um ein Geringes jenes der Darmmucosa der Säuger im Durchmesser.

Von den bisher geschilderten Verhältnissen etwas abweichend sind manche kleinere Schläuche. Das Epithel ist nämlich viel schwächer, die cylindrischen Zellen bedeutend kürzer, so dass sie wenig von den äusseren Plattenzellen sich unterscheiden. Mitunter sind die Unterschiede vollständig verwischt, und die ganze Epithelmembran wird nur von kurzen, fast spindelförmigen Zellen gebildet, die so angeordnet sind, dass die Zellen der innersten Lage immer genau die kleinen Vertiefungen zwischen den verschmälerten Enden der äussersten Zellen ausfüllen.

Zu diesen Theilen gesellt sich noch ein in seinen Beziehungen zu dem umgebenden Bindegewebe wie zu dem Epithel selbst etwas unklares Gebilde, das ich nur einige Male in Zerzupfungspräparaten

fand. Es ist dies eine äusserst zarte homogene Membran mit eingelagerten ovalen Kernen, die ich am ehesten dem Serosaepithel der Frösche oder noch besser dem Epithel eines feinen Lymph- oder Blutgefässes vergleichen möchte. Ich gewann dieselbe immer nur in kleinen, der äussersten Epithellage der Schläuche fest aufliegenden Fetzen. Ich kann weder behaupten, dass sie eine wirkliche Membrana propria jener ist, noch möchte ich läugnen, dass dieselbe den eigentlichen Geschwulstelementen nur einfach apponirt ist und nicht wirklich den Lymphgefässen oder Lymphräumen angehört. Ich werde später einige Thatsachen anführen, die gerade für die letztere Deutung sprechen.

Die grössten Knoten der Haut weichen nicht wesentlich von den besprochenen kleineren Geschwülsten ab. Ihre Lage ist dieselbe genau in der intermediären Cutisschicht. Auch der feine Gang nach Aussen findet sich immer, wenn man eine hinreichend grosse Zahl von Schnitten darauf untersucht. Derselbe ist wie die übrigen Schläuche von geschichtetem Cylinderepithel ausgekleidet.

Zerlegt man eine solche Geschwulst in senkrechte Schnitte und betrachtet dieselben bei schwacher Vergrösserung, so erhält man Bilder, wie von einem Aggregat zusammengesetzter schlauchförmiger Drüsen. Senkrecht und schräg gestellte, fadenförmige und abgeplattete Septa, aus einem zarten, von Cylinderepithel bekleideten Stroma gebildet, geben der Geschwulst einen mehr fächrigen Bau. In die gröberen Lücken zwischen diesen Scheidewänden münden seitlich viele kleine, theils einfache, theils getheilte blinddarmförmige Säckchen von der Grösse kleiner Lieberkühn'scher Drüsen, Fig. 6 f. Diese Haupträume, die vollständig den centralen Hohlräumen zusammengesetzter Schlauchdrüsen gleichwerthig sind, communiciren dann wieder vielfach unter sich. Wo dieselben dann zufällig quer durchschnitten sind, erhält man neben den schlauchförmigen Hauptdrüsen geschlossene Drüsenblasen oder auch flaschenförmige Drüsensäckchen, Fig. 6 e. Da die Durchmesser dieser höchst verschieden, und ihre Lage eine ebenso unregelmässige ist, so wechseln fast in jedem Schnitte vollkommene Durchschnitte und Flächenschnitte miteinander ab.

Eine Betrachtung des Querschnitts, wie ich ihn naturgetreu in Fig. 3 abgebildet habe, wird besser als die ausführlichste Beschreibung den Bau der grösseren Tumoren verständlich machen.

Sowohl Durchschnitte einfacher, Fig. 3 c, wie zusammengesetzter cylindrischer Schläuche mit verschiedenen tiefen, seitlichen Ausbuchtungen finden sich unmittelbar nebeneinander, Fig. 3 d. Durch schmale und weitere Gänge Fig. 3 e stehen diese Hohlräume mit benachbarten in Communication. Ihre Lumina sind oft so eng, dass sich die Wände fast berühren; das äusserst schwache bindegewebige Stroma bildet zarte Blätter, die in der Regel nur an den Knotenpunkten zwischen mehren benachbarten Drüsen für einige feinere Gefässe und Nerven Raum bieten.

Für die Untersuchung der Querschnitte der kleinsten Tumoren wurden entweder Flächenschnitte der Haut oder durchsichtig gemachte Hautstücke benutzt.

Die allerkleinsten, eben noch als Punkte wahrnehmbaren Knötchen weichen insofern von den grossen Tumoren ab, als ihre Schläuche weniger senkrecht, sondern horizontal und radiär um einen gemeinsamen Mittelpunkt — einen kleinen Ausführungsgang — angeordnet sind. Diese Schläuche sind nicht nur seitlich oft ausgebuchtet, sondern in ihren Enden blasig erweitert, wodurch sie eine grosse Aehnlichkeit mit kleinen Drüsenträubchen gewinnen, Fig. 7.

Mit dem weiteren Wachsthum der Tumoren wird die Anordnung der Schläuche immer unregelmässiger, indem nicht nur durch ihr Längen- und Flächenwachsthum, sondern noch mehr durch die Vergrösserung ihrer seitlichen Taschen jeder der früher einfachen Schläuche zu zusammengesetzten drüsigen Bildungen sich entwickelt, die nach den verschiedensten Richtungen verlaufen, und oft so knäuelartig sich verflechten, dass man Mühe hat, dieses Durcheinander zu entwirren.

Der Inhalt dieser Schläuche, sowohl in den grösseren, wie in den kleinsten Tumoren ist eine feinkörnige mitunter auch homogene schleimige Substanz, die selten junge Zellen enthält. In den erhärteten Präparaten erscheint dieser Inhalt in der Form feinkörniger scholliger Massen.

Da ich nicht nur die Geschwülste untersuchen, sondern auch ihren Träger nach anderen Richtungen hin zu verwerthen wünschte, so hatte ich dem Lymphraum des einen Schenkels einige Cubikcentimeter in Wasser vertheilten feinen Carmins injicirt. Erst nach einiger Zeit sollten die Folgen dieser Injection untersucht und inzwischen das Wachsthum der Geschwülste beobachtet werden.

Absichtlich wurde vermieden, eine Verletzung der Haut durch Excision eines Tumors oder durch Einschnitte in einen solchen herbeizuführen. Aber obgleich das Thier trotz eines mässigen Oedems der Hinterbeine 5 Tage nach der Injection noch ganz munter und kräftig schien, starb es doch in der nächsten Nacht. Ich untersuchte sogleich die Geschwülste, nahm einige Impfversuche mit denselben bei anderen Fröschen vor, die jedoch bis jetzt zu keinem Resultate geführt haben.

So nachtheilig vielleicht mein Zuwarten für die Impfversuche gewesen sein mag, so hatte es doch einen anderen guten Erfolg, den nämlich, dass einige Geschwulstschläuche äusserst vollständig mit Carmin injicirt waren. Fig. 2 gibt ein treues Bild eines solchen Injectionspräparats.

Diese Füllung konnte nur so zu Stande gekommen sein, dass die Geschwulstschläuche in offener Communication mit Lymphräumen standen, oder dass die mit Carminkörnchen gefütterten Lymph- und farblosen Blutkörperchen in die Neubildung eingewandert waren. Obwohl mich zahlreiche Experimente überzeugt haben, dass auch normal bei Injection von feinkörnigem Pigment in die Blutgefässe einzelne weisse Blutkörperchen die Gefässe verlassen und in die umliegenden Gewebe eindringen, so habe ich bei dieser Gelegenheit doch nie eine so reichliche Einwanderung beobachtet, wie hier. Es scheint dies um so weniger verständlich, als die Neubildung und insbesondere ihre Anfänge durchweg von gleicher Structur wie die Hautdrüsen und oft in gleicher Höhe wie diese, in unmittelbarster Nähe der dieselben umspinnenden Lymphgefässe gelegen waren, und kaum unter besseren, das Eindringen der gefärbten Lymph- oder Blutzellen besonders begünstigenden Verhältnissen sich befanden, als die Hautdrüsen selbst. In diesen habe ich aber bis jetzt äusserst selten eingewanderte, mit Carmin gefüllte farblose Blut- und Lymphzellen und nie freie Carminkörnchen beobachtet. Es müssen darum directe Communicationen der drüsigen Neubildung mit den Lymphwegen der Haut den in die Lymphräume der Schenkel eingespritzten Carmin jener zugeführt haben. Dies war nur möglich, wenn die Geschwülste von den Lymphgefässen, dem Epithel derselben aus entstanden, oder wenn sie von aussen in dieselben eingedrungen waren. In beiden Fällen sollte es gelingen, an einzelnen Orten die Bestandtheile der Lymphgefässwand um die Neu-

bildung nachzuweisen. Und dass dies möglich ist, dafür habe ich schon oben bestimmte Angaben gemacht. Ich wenigstens kenne kein Gebilde der Froschhaut, welches eine grössere Uebereinstimmung mit der Epithelbekleidung der Lymphgefässe böte, wie die zarte kernhaltige Membran, die ich mitunter den neugebildeten Drüsenschläuchen aufliegen sah.

So sehr auch diese Beobachtungen gewisse Beziehungen zwischen der Neubildung und den ursprünglichen Lymphgefässen wahrscheinlich machen, glaube ich doch, dass letztere in Rücksicht auf die Genese der Geschwülste nur untergeordneter Art und zufällig sind. Denn um die Entwickelung der Neoplasmen aus der Lymphgefässwand zu beweisen oder nur wahrscheinlich zu machen, müsste doch mindestens constatirt werden, dass unabhängig von dem Epithel der Haut und der Drüsen in dem Cutisgewebe selbst Geschwulstheerde existiren. Wenn ein solcher Befund auch gerade nicht als ein vollgültiger Beweis für den lymphatischen Ursprung gelten, wenn derselbe wohl auch als Geschwulstmetastase gedeutet werden kann, so muss eben das Fehlen desselben die Entwickelung aus Bindegewebe wie von der Lymphgefässwand im höchsten Grade unwahrscheinlich machen. Dagegen dürfte die ganze Anordnung der Geschwulstelemente, ihre spärlichen kanalartigen Communicationen nach aussen, wodurch sie die grösste Aehnlichkeit mit zusammengesetzten, aber nur mit spärlichen Ausführungsgängen versehenen schlauchförmigen Drüsen erhalten, die Deutung der multiplen Tumoren als vielfache Drüsenhyperplasien am ehesten rechtfertigen.

Der Zusammenhang der neugebildeten Drüsen mit dem Lymphsystem, welcher durch die gelungene Injection einzelner Tumoren von den Lymphräumen der Schenkel aus in eclatanter Weise demonstrirt wurde, kann auch bei der zuletzt versuchten Deutung wohl erklärt werden. Die Lymphgefässe umspinnen dicht die Drüsen der Haut, dass es leicht begreiflich scheint, wie bei den enormen Drüsenwucherungen stellenweise ein wirklicher Einbruch der Neubildung in die Lymphräume erfolgte, ja ich möchte sagen, es wäre sonderbar gewesen, wenn die Wucherung die vorgebahnten Wege vermieden und mit Vorliebe die schwierigen eingeschlagen hätte.

Die Multiplicität der Tumoren legt den Gedanken an eine in

grösserer Ausdehnung oder vielleicht auch nur an vielen Punkten auf die Haut wirkende Schädlichkeit als ätiologisches Moment ungemein nahe. Ob die zahlreichen, in den Hautdrüsen domicilirenden Distomen und Nematoden, unter welchen ich den von Kühne und mir beschriebenen Rundwurm oft wiedererkannte, als solches zu beschuldigen sind, mag dahingestellt sein.

Ich bin vielleicht schon zu lange bei dem Gegenstande verweilt. Ich glaube dies damit entschuldigen zu können, dass ein so reiner Fall von Hautadenomen wohl verdient, nach allen Richtungen untersucht zu werden, da sich sowohl bei höheren wie niederen Thieren selten eine so günstige Gelegenheit für Beobachtung so typischer Neubildungen bietet.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I—II.

Fig. 1. Ventralansicht des Frosches, natürliche Grösse.

Fig. 2. Längsschnitt durch die scheinbar normale Rückenhaut bei System 4 und Ocular 2 Hartnack mit eingeschobenem Tubus gezeichnet. a Epidermis. b Oberste Cutisschicht mit Pigmentzellen. c Intermediäre Schicht der Cutis. d Lamellöse Schicht der Cutis. e Innerste, vasculöse Schicht der Cutis. f Durchschnitte der kleinen Drüsen. g Durchschnitte der grösseren Drüsen. h Durchschnitte zweier mit Carmin von den Lymphräumen aus injicirter Drüsenschläuche.

Fig. 3. Fragment eines Querschnittes von einem grösseren Knoten. a Geschichtetes Cylinderepithel. b Stroma. c Querschnitt eines einfachen, d eines zusammengesetzten, e eines grösseren Drüsenschlauches. f Feinkörniger, geronnener Inhalt. Bei System 4 und Ocular 2 mit eingeschobenem Tubus nach einem Glycerinpräparate gezeichnet.

Fig. 4. Durchschnitt durch die Wand eines Zellenschlauches. a Kernhaltige äusserste Membran. b Aeusserste, aus kurzen polygonalen Zellen bestehende Schicht. c Innerste Lage von Cylinderepithelien. System 7 und Ocular 3 Hartnack.

Fig. 5. Längsschnitt der Rückenhaut. a b c d wie in Fig. 2. e Kleine, f grosse Hautdrüsen. g g Durchschnitte zweier Drüsenblasen mit feinkörnigem, geronnenem Inhalt. System 3 und Ocular 2 Hartnack.

Fig. 6. Fragment eines Längsschnittes durch einen etwa linsengrossen Knoten. a Epidermis. b Aeusserste Cutislage. c Innerste, lamellöse Cutisschicht. d Stroma der Neubildung mit dem überkleidenden Epithel theils in Flächenansicht, theils auf Durchschnitten. e e Quer- und Längsschnitte einzelner Drüsenschläuche. f Längsschnitt eines solchen mit vielen Ausbuchtungen.

Getreue Copie nach einem carminisirten Canadapräparat bei System 3 und Ocular 2 Hartnack.

Fig. 7. Ein Stück eines Flächenschnittes durch eines der kleinsten Knötchen. a a Die theils schlauch-, theils traubenförmigen Schläuche. b Fragment eines solchen Schlauches. Getreue Copie. System 4 und Ocular 2 Hartnack.

III.

Arbeiten aus dem histologischen Institute zu Charkow vom akademischen (russisch gerechneten) Jahre 1866—1867.

Mitgetheilt durch Dr. N. Chrzonszczewsky,
Extraord. Professor der Histologie und pathol. Physiologie an der Universität zu Charkow.

Im September 1866 wurde von der Universitätsverwaltung zu Charkow die Stiftung des histologischen Cabinets bewilligt und mir die Einrichtung und Verwaltung desselben, als dem Vorstande der Anstalt, übergeben. Die Mittel, welche die Krone dafür gab, bestanden in 800 Rub. auf einmal zum Einkauf der dazu nöthigen Gegenstände und 250 Rub. jährlichen Gehalts. Zuerst hat das Institut eine gehörige Zahl, nämlich 11, guter ausländischer Mikroskope bekommen, später wurde es ordentlich möblirt und mit verschiedenen anatomischen Instrumenten und unumgänglichem Geräthe versorgt. Die Einrichtung erfolgte so rasch, dass schon im October 1866 das Laboratorium den Liebhabern der Histologie geöffnet wurde. An solchen fehlte es nicht; die Zahl der unverpflichtet arbeitenden Herren Studenten und Doctoren war 38. Von dieser ziemlich grossen Zahl waren Manche im Stande, specielle Aufgaben, je nach ihren Kräften, zu unternehmen.

Hier folgt eine kurz zusammengestellte Mittheilung der Resultate ihrer unter meiner Leitung ausgeführten Arbeiten, wovon einige schon ausführlich von den Herren Verfassern selbst berichtet worden sind; diese werden beiläufig angezeigt.

I. Hrn. Dr. N. S. Afonassiew (Laboranten im medicinisch-chemischen Laboratorium) habe ich vorgeschlagen, seine Aufmerksam-

keit auf die histologischen Studien der Lymphgefässe der Pleura costalis et pulmonalis und der Lungen mit Anschluss der Lymphgefässe des Peritonäums zu richten. Dabei wurde meine Methode der physiologischen Injectionen vorzugsweise angewendet, da jedes künstliche Verfahren, sei es so kunstreich und vorsichtig, wie es nur möglich ist, doch nicht die Möglichkeit ausschliesst, dass irgend welche Kunstproducte für das Richtige genommen werden.

Afonassiew hat mehrmals den lebenden Thieren eine besondere Carminlösung in die Pleurahöhle mit sämmtlichen bekannten Cautelen eingespritzt. Die Lösung wurde im Inneren der Gewebe der Pleura costalis constant aufgefunden, der Befund erschien aber verschieden, er hing von der Dauer der Zeit ab, die vom Anfange der Einspritzung bis zum Tode des Thieres verfloss. Wenn das Thier nicht mehr als 5 Minuten lebte, so zeigten die Epithelien der Serosa in toto eine Carminfärbung, besonders ihre Kerne, dagegen hatten in dem Bindegewebe der Pleura nur die Zellenkerne die Farbe aufgenommen, und das Protoplasma der Zellen blieb ungefärbt. Dieselben sammt ihren Ausläufern wurden mit Carmin nur in dem Falle vollkommen ausgefüllt, wenn das Thier nicht weniger als 10 Minuten am Leben erhalten wurde. Wenn man aber das Thier später als nach 20—25 Minuten tödtet (immer vom Anfange der Einspritzung gerechnet), so findet man die Carminfarbe im Harne und nimmt man sehr zahlreiche feinere und gröbere Lymphgefässe der Pleurae costalis wahr; dabei ist der Ursprung derselben von den Ausläufern der Bindegewebszellen an allen möglichen Längs- und Querschnitten der die Rippen selbst überhäutenden und die Zwischenräume dazwischen überbrückenden Pleura vollkommen deutlich und überzeugend an jedem Präparate zu sehen, und zwar eben so gut, wie ich diesen vielbestrittenen Ursprung an den serösen Häuten des Peritonäums der Hühner nach der Unterbindung der beiden Ureteren beobachtet habe (Ueber den Ursprung der Lymphgefässe. Von Dr. N. Chrzonszczewsky, dieses Archiv Bd. XXXV. S. 22 ff.). Die Grundsubstanz des Bindegewebes der Pleura färbt sich constant leicht in's Rosa. Die faserigen Bündel dieser Substanz lassen zwischen sich helle Bahnen von unregelmässiger Form und Durchmesser; an ihren Enden verengen sie sich so sehr, dass sie sich schliesslich in das Gewebe verlieren. Diese Spalten bilden durch vielfache Anastomosen unter einander

ein verbreitetes System von Lücken und Höhlräumen, welche die Wiener Schule als Anfänge der Lymphgefässe demonstrirt zu haben glaubte. Dabei ist es besonders hervorzuheben, dass diese gewiss wandlosen spaltartigen Lückenräume nicht die geringste Carminfärbung zeigen und durchaus keinen Zusammenhang mit wirklichen Lymphgefässen, welche Carmin aufgesaugt haben, besitzen. In diesen ungefärbten Spalten liegen stellenweise in der Richtung derselben, manchmal auch schief und quer einzelne Gebilde von einer unregelmässigen, sehr veränderlichen Form; sie bestehen aus einem körnigen Protoplasma und nehmen den Carmin auf, besonders ihre Körnchen. Afonassiew rechnet diese Gebilde zu den sogenannten wandernden Zellen.

Um zur Kenntniss der Resorptionswege zu kommen, untersuchte Afonassiew sehr genau das Epithel verschiedener seröser Häute in frischem Zustande in situ; vermittelst einer besonderen Methode isolirte er auch ganze zusammenhängende Partien desselben und brachte unter dem Deckgläschen eine Silberlösung darauf. Es ergab sich dabei Folgendes:

1) Das Epithel seröser Häute besteht aus gewöhnlichen polygonalen grossen und mitunter kleinen Zellen dazwischen; es ist immer die Möglichkeit gegeben, eine derartige künstliche Anordnung der Epithelialzellen zu produciren, dass dieselben in breiten aneinanderhängenden Reihen polygonaler und in die Länge gezogener Zellen liegen, wie es die Ludwig'sche Schule neuerdings als Norm gefunden zu haben glaubt.

2) Die von derselben Schule und noch früher von v. Recklinghausen und Oedmanson behauptete Existenz der Oeffnungen zwischen den Epithelialzellen ist sogar mehr als zweifelhaft: diese Erscheinung wird am wahrscheinlichsten nur künstlich durch die Silberwirkung hervorgerufen. Bei der sorgfältigen Untersuchung der mediastinalen Pleura in toto sind bei Hunden und Katzen auch die durchgängigen Oeffnungen nicht zu sehen, wie sie Schweigger-Seidel und Dogiel im Froschperitonäum nachgewiesen haben.

Dasselbe Hauptresultat hat Afonassiew nach Carmineinspritzungen in die Bauchhöhle lebendiger Thiere erlangt bezüglich des Peritonäums.

Die Blutgefässe wurden überall durch gewöhnliche künstliche In-

jectionen von der Verwechselung mit Lymphgefässen sorgfältig ausgeschlossen.

Bemerkenswerth ist dabei der Umstand, dass die Pleura pulmonalis constant nur an ihrer Oberfläche mit Carmin gefärbt wurde: die Farbe drang nie in die Tiefe weder der Lungen, noch der Pleura pulmonalis selbst. Ebenfalls wurde unsere Farbe in den Lymphgefässen des Lungenparenchyms bei der wiederholten Einspritzung in die Luftwege mehrerer Thiere (immer beim Leben) nie wahrgenommen.

Diese Arbeit war schon vollkommen bis zum December 1866 vollendet und nur die Abbildungen fehlten, als eine Abhandlung von Dybkowsky: „Ueber die Aufsaugung nnd Absonderung der Pleurawand" in den „Arbeiten aus dem physiologischen Institute zu Leipzig vom Jahre 1866, mitgetheilt durch C. Ludwig" erschien. Da die genannte Arbeit den eben mitgetheilten Resultaten sowohl in Bezug des Ursprungs der Lymphgefässe, als auch der Resorptionswege widerspricht, so erachtete Hr. Afonassiew es als seine Pflicht, durch eine neue Versuchsreihe die von Dybkowsky gemachten Angaben näher zu prüfen, kam aber zum Schlusse, dass er (Afonassiew) seine Angaben und den Vorzug der physiologischen Füllung der Lymphgefässe vor jedem künstlichen Verfahren aufrecht erhalten muss. (Siehe den nächstfolgenden Aufsatz.)

II. Dr. P. A. Jassinsky (Ober-Ordinator in der Entbindungsanstalt an der Universität) hat sich zufolge seiner Specialität mit der feineren Anatomie der Placenta beschäftigt. Er arbeitete hauptsächlich auf dem Wege der von mir verbesserten Isolationsmethode und kam zu den folgenden Hauptresultaten:

1) Die Drüsen des menschlichen Uterus nehmen, wie es bei den Thieren geschieht, einen gewissen Antheil an der Bildung der Placenta, denn es wachsen, wenn auch nicht alle, so doch zahlreiche Chorionzotten in die während der ersten Zeit der Schwangerschaft hypertrophirenden Uterindrüsen hinein.

2) In der nach der normalen Geburt herausbeförderten Placenta findet man zweierlei Zotten: a) freie oder einfache und b) die in die Uterindrüsen hineingewachsenen oder zusammengesetzten. Die freien Zotten, die gewiss die Mehrzahl bilden, sind von einer eigenen structurlosen Membran und von einem einschichtigen flachen Epithelium darunter bekleidet. Die zusammengesetzten

Zotten bestehen aus der Summe sämmtlicher Bestandtheile einer freien Zotte und einer Uterindrüse, welche bekanntlich aus einer Membrana propria und einem Cylinderepithel zusammengesetzt sind; diese Zotten besitzen also eine doppelte Membrana propria und ein doppeltes Epithel, wovon ich beim Durchmustern der trefflichen Präparate des Hrn. Dr. Jassinsky eine gründliche Ueberzeugung gewonnen habe.

3) Am Ende der Schwangerschaft unterliegen sämmtliche Uterindrüsen einer Fettmetamorphose. Mehr will ich über diese Arbeit nicht sprechen, weil sie schon publicirt wurde (Medicinischer Westnick No. 1, 2 u. 3, 1867. Dieses Arch. Bd. 40. S. 341.)

III. Hr. Dr. A. J. Dodukalow (Ober-Ordinator in dem chirurgischen Klinikum) wollte auch seiner Specialität nicht untreu werden und wählte ein Thema, das ein histologisches gemeinschaftlich mit einem chirurgischen Interesse besitzt. Er dachte nämlich, im Stande zu sein, die Frage von der Uranoplastik von dem histologischen Standpunkte aus zu beantworten, und zwar namentlich, ob der aus dem Palatum durum bei Hunden ausgesägte Theil sich von dem dabei verschonten Periost wirklich als Knochen restauriren möge. Seit geraumer Zeit (vom Anfange des Jahres 1865 bis zum heutigen Tage) sägt er den Hunden den harten Gaumen aus und wartet, bis der Knochen kommt. Die Zahl seiner Experimente steigt, wie er selbst versichert, auf 10, nehmlich 7 an alten und erwachsenen Hunden und 3 an jungen. Die von den ersten 7 Hunden mir gezeigten Producte der Regeneration haben gar keine Spur von Knochen ergeben. Mit den letzten 3 Hunden war der Herr Experimentator glücklicher: bei 1 oder 2 davon ist wirklich die Restauration des Knochens stellenweise geschehen. Diese Experimente wurden nicht in meinem Laboratorium, sondern im chirurgischen Klinikum ohne mich ausgeführt; ich bekam zur Untersuchung immer nur die Producte der Regeneration, doch will ich an der Richtigkeit der Operationen nicht zweifeln, weil Hr. Dr. Dodukalow zu schneiden und zu sägen recht gut versteht.

IV. Hr. Stud. (Quartaner) Dm. Ryndowsky arbeitete an der Lösung der von mir ihm aufgeworfenen Frage über die Lymphbahnen der Lymphdrüsen und wieder nicht mit den üblichen künstlichen Untersuchungsmethoden, sondern mit Hülfe der physiologischen Injection. Die Einspritzungen von Carminlösung wurden mehrmals

in die Bauchhöhle der Thiere ausgeführt; nach 1—2 Stunden (und darüber) hat man dieselben bis zum Tode chloroformirt und die Blutgefässe blau injicirt. Die gehörig behandelten Schnitte dieser Drüsen zeigten den unbewaffneten Augen eine Mischung von rother und blauer Farbe. Unter dem Mikroskop fand man die blaue Farbe lediglich in den Blutbahnen, den Carmin aber in den sämmtlichen gröberen und feineren Lymphwegen, die in denselben und in den dickeren Balken (sogenannten Drüsenschläuchen) befindlichen, runden zelligen Elemente blieben constant ungefärbt, ebenso fand man die in den Lymphräumen ausgespannten bindegewebigen Netze vollkommen uninjicirt. Kurz zusammengefasst, kam Ryndowsky, Wort für Wort zu denselben Resultaten, wie unser Landsmann und mein Freund, Prof. N. Kowalewsky in Kasan (Zur Histologie der Lymphdrüsen. Von Dr. N. Kowalewsky aus Kasan. Separat-Abdruck aus dem IX.—XI. Bd. der Sitzungsber. d. Kais. Wiener Acad. d. Wissensch. 1864).

V. Es gibt noch eine zweite Arbeit des Hrn. Ryndowsky; diese aber will ich recht kurz besprechen, da sie schon in diesem Archiv publicirt ist. Er untersuchte die Nieren verschiedener Säugethiere mit Hülfe der Isolationsmethode vermittelst der Salzsäure und nahm zahlreiche, sehr schöne Injectionen dieses Organs von den Gefässen und vom Ureter aus vor. Die von dem letzteren aus injicirte Masse gelangte mehrmals bis zur Kapsel und zwar ohne Extravasat.

1) Mit der Isolationsmethode ist Hr. Ryndowsky so vertraut, dass er im Stande war, isolirte Harnkanälchen länger als irgend einer von allen früheren, mir bekannten zahlreichen Beobachtern zu bekommen, nehmlich von 5—8 Mm. und ein Kanälchen über 9 Mm. lang. An derartigen kolossal langen Kanälchen ist der ganze Verlauf der Tubuli contorti zu verfolgen und zwar von der Kapsel an bis zum Uebergange in ein feineres Harnkanälchen (Uebergangskanal), sogar ein Stück von diesem letzteren. Dabei ergab sich, dass bei verschiedenen Thieren, z. B. Hund und Maus, sowie beim Menschen die Länge der gewundenen Harnkanälchen in ziemlich beschränkten Grenzen schwankt, ja sogar bei manchen Thieren von verschiedener Grösse des Körpers und der Nieren selbst die Länge der Tubuli contorti der beiden beinahe gleich ist wie beim Mensch und bei der Maus.

2) Das zweite Resultat besteht darin, dass die sogenannten U förmigen Schaltstücke (Schweigger-Seidel) oder Verbindungskanäle (Roth) nur Kunstproducte sind; in Wirklichkeit besteht jedes Harnkanälchen in toto aus drei Bestandtheilen: a) gewundener Theil mit körnigem Epithel, b) feines und mit hellem Epithel versehenes Uebergangskanälchen, welches oft, doch nicht constant, wie in der Rindensubstanz, so auch im oberen Theile des Markes von verschiedener Länge ist und manchmal mehrere Schlingen bildet, und c) offener oder gerader, mit einem Cylinderepithel in verschiedener Höhe ausgekleideter Theil, der zur Papille von der Peripherie des Cortex herabsteigt.

3) Hierselbst bilden die offenen Kanäle (Sammelkanäle) Arcaden, welche von Henle genau beschrieben und von mir bestätigt worden sind (Zur Anatomie der Niere. Von Dr. N. Chrzonszczewsky aus Kasan, dieses Archiv Bd. XXXI.). In meinen Präparaten sind beide Schenkel der vollkommenen Arcaden ziemlich weit zu verfolgen: in einem Objecte z. B. messen beide 3,95 Mm., in dem anderen 3,40 Mm. für den ersten und 3,90 Mm. für den zweiten Schenkel; dabei muss ich ein besonderes Gewicht darauf legen, dass keine Spur von Verjüngung in den beiden Schenkeln zu bemerken ist. Dasselbe hat mir mehrmals Hr. Ryndowsky in seinen Präparaten demonstrirt, nur war er noch glücklicher als ich, indem er ein Präparat gewonnen hat, wo ein Schenkel der vollständigen Arcade 3,95 Mm., der andere 4,3 Mm. misst. Den Vorwurf des Hrn. Henle, dass von mir „untersuchte Durchschnitte nicht so fein gewesen zu sein scheinen", (Bericht über die Fortschritte der Anatomie im Jahre 1864. Von Dr. J. Henle, p. 113) muss ich streng zurückweisen, da meine Kunst in der mikroskopischen Technik schon vor Erscheinen meiner Arbeit über die Nieren (1864) nicht nur meinen Landsleuten, sondern mehreren deutschen Mikroskopikern genug bekannt war. Jetzt aber haben sogar Manche von meinen Schülern und besonders Hr. Stud. Ryndowsky so gründlich diese Kunst von mir erfahren, dass ihre Präparate in Bezug auf die Feinheit und Schönheit mit den bekannten ausländischen Arbeiten wetteifern können.

4) Ausserdem fand Ryndowsky auch einige wirklich blind endigende gewundene Harnkanälchen, welche jedesmal der streng-

sten Kritik unterworfen wurden, bevor man sie für solche erklärte.

VI. In der Abhandlung „zur Anatomie der Niere" (Göttingen 1862) hat bekanntlich Henle die pathologische Anatomie dieses Organs auch nicht unberücksichtigt gelassen. Er beschuldigt z. B. die von ihm wieder zum Leben erweckten schlingenförmigen Kanälchen, sie seien diejenigen, in denen die sogenannten Faserstoff- oder Gallertcylinder sich bilden. Da aber diese Cylinder im Harne sehr oft erscheinen können, so musste Henle, seiner Ansicht zufolge, annehmen, dass sie in den Urin nicht anders gelangen können, als durch Zerreissung der Nierenpapille und also auch nicht ohne Blutung. Jetzt sind dem Verfasser dieser Ansicht derartige Schwierigkeiten erhoben, dass er weiter nichts Besseres zu thun weiss, als Fragen aufzuwerfen (Handb. der Eingeweidelehre. Von Henle 1866. S. 318 unten).

Hr. Dr. Leontowitsch (Militärazt) wollte diesen Fragen näher kommen. Die Bright'schen Nieren fehlen auch bei uns nicht. An den von verschiedenen Abtheilungen solcher Nieren entnommenen, in allen möglichen Richtungen ausgeführten und gehörig behandelten Schnitten und an in Salzsäure macerirten Nieren ergab sich Folgendes:

1) Die Cylinder wurden überall gleich verbreitet gefunden: im Cortex Corticis, in der Rinde und in dem Marke und zwar in gewundenen Kanälen ebenso oft, wie in feinen Uebergangskanälchen und in offenen Sammelröhren.

2) In gewundenen Harnkanälchen findet man den Ursprung des Cylinders, in der Richtung zum Uebergangskanal wird er allmählich breiter und schärfer begrenzt; in entgegengesetzter Richtung dagegen verschmälert sich jeder Cylinder und verliert sich unmerklich zwischen den das Kanälchen vollständig ausfüllenden Epithelialzellen. Nie gelangte ein Cylinder bis zur Kapsel. Diese Verhältnisse sind nur an isolirten, von in Salzsäure macerirten Nieren gewonnenen Harnkanälchen zu studiren.

3) In den feinen Uebergangskanälen sind auch Cylinder vorhanden und zwar die allerfeinsten wie in der Rinde, so auch in dem Marke der Niere, wo sie entsprechend dem Verlaufe der Kanälchen selbst die Schlingen bilden. Diese Erscheinung war in der oberen Hälfte der Marksubstanz oft zu sehen, nie aber trafen wir die Schlingen nahe an der Spitze der Papille.

4) In den graden Harnkanälchen (Sammelröhren) und in den Ductus papillares von Schumlansky findet man zweierlei Cylinder: die breiten, das Rohr vollständig ausfüllenden und die schmalen, deren Durchmesser dem der in Uebergangskanälchen liegenden Cylinder nahe steht. Jedes Rohr enthält constant nur einen Cylinder.

5) Die sämmtlichen, in allen Abtheilungen der Harnkanälchen sich vorfindenden Cylinder verhalten sich gegen die gebräuchlichen mikrochemischen Reactionen vollkommen gleich.

6) Die Cylinder ziehen sich durch die gewundenen und Uebergangskanäle nicht ununterbrochen hindurch; in den ersten trifft man zuerst einzelne, dann die ganze Reihe ovaler, manchmal auch runder Körperchen, die optisch und mikrochemisch ebenso sich verhalten, wie die Substanz der Cylinder selbst. Diese Körperchen liegen zwischen auseinander gedrängten Epithelien, tragen aber selbst keine Spur von zelliger Natur. Derartige Gebilde fand ich auch sehr oft in den gewundenen Harnkanälchen gesunder Thiernieren. Je weiter von der Kapsel, desto dichter liegen diese Körperchen nebeneinander, deren Grenzen immer undeutlicher werden; sie verschmelzen zuletzt so, dass wir weiter keine einzelne Körperchen mehr, sondern nur die bekannten Cylinder finden. Diese letzteren werden allmählich breiter und ziehen sich stückweise mit sehr oft vorkommenden, schmalen Querrissen dazwischen durch den ganzen Verlauf der gewundenen Kanälchen. In den Uebergangskanälen verjüngen sich die Cylinder wieder und erscheinen hierselbst als feine Fäden, deren Bruchstücke gewöhnlich viel länger sind, als in der vorigen Abtheilung der Kanälchen. Die oben besprochenen Körperchen sind manchmal auch hier vorhanden und vorzugsweise in den gewundenen und Uebergangskanälen, die von der Grenzschicht entnommen wurden. Diese sämmtlichen Verhältnisse sind ebenfalls an Macerationspräparaten viel bequemer zu studiren, als an Schnitten. Die Bruchstücke der in den Sammelröhren liegenden Cylinder sind am längsten und zeigen eine Besonderheit in ihrer Lage. Sie verlaufen nämlich nicht immer geradlinig, sondern auch oft wellen- oder zickzackförmig, die Krümmungen und Windungen entsprechen der Richtung der Röhre selbst durchaus nicht; mitunter bilden sie regelmässig gebaute Spiralen; diese besonderen Formen der Cylinder findet man öfter in der Grenz-

schicht und im Marke selbst, als in den Pyramidenfortsätzen der Rinde.

7) Die sämmtlichen, Cylinder enthaltenden Harnkanälchen sind gewöhnlich erweitert je nach der Dicke der Cylinder selbst. Nur die Sammelröhren machen eine Ausnahme davon und zwar in dem Falle, wenn sie schmale Cylinder in sich haben.

8) Die Epithelien fehlen in den Harnkanälchen, welche Körperchen oder Cylinder enthalten, in der Regel nicht, sogar in den Fällen nicht, wo die Bildung der Cylinder ihre grösste Verbreitung erreicht hat. Davon kann man eine sichere Ueberzeugung bei genauer Betrachtung der feinen carminisirten Schnitte gewinnen, die eine beliebige Gattung der Harnkanälchen im Querschnitte darstellen. Wohl aber sind die Epithelialzellen pathologisch verändert: wo die Cylinder noch nicht die gehörige Breite erreicht haben, sind die Epithelien vergrössert; ihr Kern ist zu sehen und lässt sich mit Carmin ordentlich färben; das Protoplasma befindet sich im Zustande der sogenannten Trübung. Wo aber die Cylinder schon eine starke Entwickelung erreicht haben, sind die Epithelialzellen verkleinert und zusammengedrückt; besonders deutlich ist diese Erscheinung an den Bellini'schen Röhren und noch besser an den Ductus papillares zu beobachten, wo die Breite der Zellen des Cylinderepithels beträchtlicher ist, als die Höhe (respective die Länge) derselben, so dass die Zellen den Charakter des Flächenepithels annehmen. Stellenweise berühren die Cylinder mit ihrem ganzen Umfang den freien Rand des Epithels, stellenweise aber sind sie davon durch einen segmentartigen Zwischenraum getrennt.

9) Wenn wir alle bisherigen Resultate zusammenfassen, so folgt daraus, dass die Bildung der Cylinder nicht zu den Privilegien der schleifenförmigen Kanälchen des unteren Theils der Marksubstanz der Niere gehört, wie es Henle behaupten will, vielmehr ist diese Erscheinung den sämmtlichen drei Abtheilungen der Harnkanälchen eigen.

10) Schliesslich meint Dr. Leontowitsch, und nicht ohne Recht, Grund zu haben zu behaupten, dass die sogenannten Faserstoff- oder Gallertcylinder nicht aus metamorphosirten Epithelialzellen der Harnkanälchen sich entwickeln, sondern einer Gerinnung des Inhalts der Harnkanälchen ihren Ursprung verdanken.

VII. Die Untersuchungen des Hrn. Dr. Dombrowsky bestanden in der Prüfung der v. Recklinghausen'schen Angaben über die Saftkanälchen des Diaphragma. Diese Arbeit wurde schon im Februar 1866 angefangen, Ende März aber unterbrochen bis zum September, weil nach den Russischen Sitten sämmtliche Collegien und wissenschaftlichen Anstalten der Universität für diese fünfmonatlichen Ferien beständig geschlossen werden, ein Umstand, der jedenfalls sehr schädlich auf die sämmtlichen russischen Universitäts-Studien einwirkt. Anfangs 1867 wurde diese Arbeit vollendet.

Hrn. Dr. Dombrowsky habe ich eine besondere Methode empfohlen, nehmlich zu versuchen, einen Farbstoff in's Blut einzuführen, mit dem Gedanken, dass die Farbe mit dem Blutplasma in's Gewebe und also in die Saftkanälchen transsudiren und von dort aus in die Lymphbahnen eintreten werde. Auf diese Weise konnte man erwarten, eine Antwort auf die sehr wichtigen Fragen zu gewinnen:

1) Existirt wirklich dies so sehr von Manchen in Zweifel gezogene System von Saftkanälchen, oder nicht?

2) Was für ein Verhältniss besteht zwischen demselben und den Blutcapillaren?

3) Wie verbinden sich die Saftkanälchen mit den Lymphgefässen?

Seine Untersuchungen hat Dombrowsky an Hunden, Katzen, Mäusen und Ratten angestellt. Er führte den Thieren durch die Vena jugularis eine vollkommen neutrale ammoniakalische Carminlösung in's Blut ein und tödtete dieselben 5 — 10 Minuten später. Bei der Section wurde das Bindegewebe überall mit dem Carmin gefärbt gefunden und der Inhalt der Harnblase zeigte constant dieselbe Färbung. Das sofort und rasch herausgeschnittene Zwerchfell wurde entweder gleich oder nach vorheriger gehöriger Versilberung untersucht, indem zuerst das Epithel sorgfältig mit dem Pinsel weggenommen und in Eiweisslösung ausgespült wurde. Als Einschlussmittel diente für dünne Zwerchfelle (von Mäusen und Ratten) das mit 1 pCt. Essigsäure versetzte und zur Hälfte mit Wasser verdünnte Glycerin, für die dickeren aber Damarfirniss.

Von der Oberfläche aus in toto betrachtet, zeigen die auf diese Weise behandelten Zwerchfelle Folgendes:

1) Die sämmtlichen Blutgefässe sind mit einem intensiv

carminroth gefärbten Inhalte prall ausgefüllt. Ihre Wände zeigen eine schwache Färbung in's Rosa.

2) Dieselbe Schattirung besitzt das Grundgewebe des Diaphragma.

3) Die darin befindlichen bindegewebigen zelligen Elemente haben von der Farbe viel mehr aufgenommen, als die Grundsubstanz selbst; darum sind sie sehr deutlich zu sehen und zeigen sich als spindelförmige, mitunter sternförmige Figuren, je nach der Zahl ihrer Fortsätze.

4) Diese letzteren verlieren sich manchmal in der Grundsubstanz, indem sie in feine Spitzen auslaufen, meistentheils aber gehen die Fortsätze der benachbarten Zellen vielfache Verbindungen ein. Dabei ist es beinahe Regel, dass von jeder Zelle wenigstens ein Ausläufer an der Bildung des auf diese Weise entstehenden Kanalsystems betheiligt ist.

5) Dieses Kanalsystem bildet stellenweise Erweiterungen, welche in die Lymphgefässe einmünden. Dieselben tragen auch Carminfarbe, die sich hierher aus den Saftkanälen ununterbrochen hinüberzieht.

6) Die Bindegewebszellen und ihr Kanalsystem stehen in einer innigen Beziehung zu den Blutcapillaren. Die Zellen selbst liegen denselben oft sehr nahe an und zwar so, dass zwischen den beiden Gebilden eine dünne, kaum messbare Schicht der Grundsubstanz übrig bleibt. Von den Ausläufern der Zellen setzen sich einige zur Capillarwand fort und stehen mit derselben vermittelst dreieckiger Erweiterungen in Verbindung. Diese letzteren scheinen solid zu sein: wenigstens ist bei ihnen keine Spur von einer Höhle und einer Communication mit dem Lumen der Blutcapillaren zu sehen. Die Dreiecke sind auch mit feinen Körnchen der Farbe durchsetzt; die körnige Beschaffenheit des Carmins stammt von der unumgänglichen Behandlung der Präparate mit Essigsäure oder mit Spiritus her.

7) Der Carmin liegt überall in glatt begrenzten Bahnen; es ist kein unregelmässiger Austritt und keine Anhäufung der Farbe in der Grundsubstanz wahrzunehmen; der Carmin folgt constant den präexistirenden Wegen: aus den Blutgefässen in das Saftkanalsystem und von da aus in die Lymphgefässe.

8) Das eben entworfene Bild der Verbreitung des Carmins

fällt mit der dasselbe deckenden Silberzeichnung vollkommen zusammen. Dasselbe Zusammenfallen habe ich schon früher nach der physiologischen Carminfüllung der Lymphgefässe von der Bauchhöhle aus beobachtet (Ueber den Ursprung der Lymphgefässe. Von Dr. N. Chrzonszczewsky. Dieses Archiv Bd. XXXV.), doch gelang es mir damals nicht, den Zusammenhang zwischen den Lymphgefässen und Saftkanälchen auf physiologischem Wege zu verfolgen; ich lieferte einen Beweis dafür aus dem Gebiete der pathologischen Physiologie; jetzt haben wir von Hrn. Dr. Dombrowsky noch einen, und zwar einen physiologischen, gewonnen.

9) Zur Controle dieser Angaben dienten: a) die Untersuchungen der Querschnitte der Diaphragmen, an welchen, wie das Bild der Carminverbreitung, so auch das Zusammentreffen derselben mit den Versilberungsproducten sich, entsprechend der Schnittrichtung vollständig wiederholt. Begreiflicherweise erstreckt sich der Carmin durch die ganze Dicke des Zwerchfells, die Silberlösung dagegen hat nur bis zu einer gewissen Tiefe eingewirkt. b) Die Versuche mit einem anderen Farbstoffe und auf einem anderen Wege. Dombrowsky hat nehmlich die feinste Suspension von frisch gefälltem Berlinerblau zwei Hunden in die Bauchhöhle eingeführt: der erste Hund wurde $2\frac{1}{2}$, der zweite 5 Stunden nach der Operation getödtet, die Zwerchfelle ordentlich gereinigt und frisch untersucht. In dem ersten fand man ausser den gröberen und feineren Lymphgefässen noch einige Bindegewebszellen blau gefüllt sammt ihren Fortsätzen, die ebenfalls mit den Lymphbahnen in Verbindung standen; das dabei verschonte Epithel blieb vollkommen ungefärbt. In dem zweiten Diaphragma waren nur die Lymphstämme in dem fleischigen Theile blau zu sehen, der sehnige Theil enthielt dagegen keine Spur von Füllung, weder der Saftkanäle noch der Lymphgefässe. Den Prozess des Eindringens der feinkörnigen blauen Farben in die Saftkanälchen von der Bauchhöhle aus kennen wir nicht.

10) Die sämmtlichen mitgetheilten Gründe geben uns das Recht zu behaupten, erstens dass im Zwerchfelle ein System von Saftkanälchen wirklich existirt; zweitens dass dieses System mit den Lymphgefässanfängen in offener Verbindung steht, also in der That als Ursprung derselben betrachtet werden kann; drittens, dass dieses System in dem Ernährungsprozesse als Vermittler zwischen dem

Blute und der Lymphe erscheint und wirklich den Namen des Saftkanalsystems verdient.

Als diese Arbeit von Dombrowsky schon zu Ende war, erfuhren wir die uns widersprechenden Angaben von Ludwig und Schweigger-Seidel [1) Ueber das Centrum tendineum des Zwerchfelles. Von C. Ludwig und F. Schweigger-Seidel. 2) Die Behandlung der thierischen Gewebe mit Argent. nitric. etc. Von F. Schweigger-Seidel. Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig vom Jahre 1866, mitgetheilt durch C. Ludwig]. In der ersten Abhandlung wird berichtet, dass nie, selbst bei der prallsten Füllung der Lymphgefässe des Zwerchfells, irgend welche feinere Abzweigungen hervortreten, „die als Bindegewebsinterstitien oder als „„Saftkanälchen““ gedeutet werden können“ (S. 177). Wenn die Verfasser meine Bemerkungen über die physiologische Carminfüllung derselben Gefässe von der Bauchhöhle aus (dieses Archiv Bd. XXXI u. XXXV.) in Acht genommen hätten, so würden sie sich jedenfalls die verlorene Zeit erspart haben, in ihren postmortalen Injectionen nach irgend einer Spur von injicirten Saftkanälchen zu suchen. In dem zweiten Werke kommt der Verfasser zu dem Schlusse, „dass die sogenannten Saftkanälchen in den hier behandelten Fällen mit Bindegewebe gar nichts zu thun haben“ (S. 165). Der Grund dieser Behauptung liegt darin, dass das Bild dieser sogenannten Saftkanälchen nach der Versilberung nicht zum Vorschein kommt, wenn das Epithel und die darunter liegende eiweissartige Masse, welche die Aufkittung bewirkt, etwas kräftiger mit dem Pinsel oder durch Abstreifen nach vorausgeschickter Maceration in Jodserum oder Zuckerwasser vollständig entfernt wird. Dabei wirft der Verfasser die Frage auf: „Sollte das Saftkanal führende Bindegewebe unter dem Pinsel (respective anderen Entfernungsmitteln, wobei gewöhnlich entweder der Pinsel oder das Abstreifen oder schliesslich das Aufdrücken auf Gelatinepapier eine unumgängliche Rolle spielen) verloren gegangen sein?“ „Gewiss nicht“, antwortet er darauf. Wir mögen dieser kategorischen Antwort unser Vertrauen nicht schenken, weil ein derartiges grobes Verfahren jedenfalls im Stande ist, ziemlich tief einzuwirken, ja sogar manches Präparat vollkommen unbrauchbar zu machen. Es kommt Alles darauf an, wie viel Hr. Dr. Schweigger-Seidel von seiner Kraft dabei geäussert hat.

VIII. Hr. Dr. J. Sachs hat schon seinen Artikel über das Epithel der Darmzotten in dieses Archiv eingesandt. Dieser Artikel bildet nur ein Bruchstück der noch nicht abgeschlossenen Arbeit über die Wege der Resorption im Darmkanale und bezieht sich auf die Angaben von L. Letzerich (Vorläufige Mittheilung über die Resorption der verdauten Nährstoffe im Dünndarm. Flieg. Bl. und Centralbl. f. d. medic. Wissensch.). Dieser Letztere fand bekanntlich zwischen den gewöhnlichen cylindrischen Epithelien der Zotte noch besondere becherförmige Gebilde, welche als Resorptionsorgane dienen und vermittelst eines besonderen Kanalsystems mit dem centralen Chylusgefäss in Verbindung stehen. Jeder Beobachter kann immer nach seinem Belieben diese Becher bekommen: er muss nur dafür sorgen, möglichst mehrere verschiedene Reagentien in Anwendung zu bringen; es ist uns sogar gelungen, selbst den Prozess der Verunstaltung gewöhnlicher Cylinderepithelien der Zotten zu diesen sogen. Bechern Schritt für Schritt zu verfolgen. Wenn man aber die Zotten in Humor aqueus bei gehöriger Temperatur (auf dem Schultze'schen heizbaren Objecttische) und mit Vermeidung des Druckes des Deckgläschens beobachtet, so findet man immer jede Zotte mit bekannten Cylinderepithelien überall bekleidet; diese sämmtlichen Zellen, ohne Ausnahme, nehmen das Fett auf (nach der Milchfütterung) und keine Spur von irgend einer anderen Art von histologischem Gebilde ist dabei wahrzunehmen.

IX. Ausserdem hat Dr. J. Sachs eine andere Arbeit vorgenommen und schon zum Schlusse gebracht. Dieselbe bestand in der Prüfung der Angaben von His über ein von ihm beschriebenes perivasculäres lymphatisches Kanalsystem. Wenn es richtig wäre, dass dieses System wirklich zur Lymphbahn gehört, so müsste es auch dasjenige sein, welches die in sein Gebiet eingeführten Stoffe aufnimmt und weiter befördert: von diesem Syllogismus ausgehend, haben wir folgendes Verfahren gewählt. Indem bei den Hunden die Trepanation angestellt wurde, führte Sachs in die Schädelhöhle derselben gewisse Portionen einer neutralen Carminlösung vorsichtig ein. Eine bis zwei Stunden später tödtete er die Thiere mit Chloroform und injicirte das Blutgefässsystem des Kopfes blau. Bei der Untersuchung der Pia mater und des Gehirns ergab sich, dass in der That diese perivasculären Kanäle überall den Carmin aufgenommen haben, welcher auch den epicerebralen Raum ausfüllte.

Das Gewebe selbst, wie der Pia mater, ebenso die Oberfläche des Gehirns, zeigte eine Färbung in's Rosa, dagegen in den tieferen Schichten des Gehirns wurde die Farbe nur ausschliesslich in den perivasculären Kanälen eingeschlossen und sogar die Wände der Blutgefässe färbten sich verhältnissmässig schwach. Ich kann mir die Mühe ersparen, weiter in diesen Gegenstand einzugehen, da der Befund nach der Einsaugung des Carmins mit den Resultaten der künstlichen Injectionen von His vollkommen zusammenfiel.

IV.

Ueber den Anfang der Lymphgefässe in den serösen Häuten.

Von Dr. N. Afonassiew aus Charkow.

(Hierzu Taf. III — IV.)

Die Frage über den Bau und den Ursprung der Lymphgefässe ist besonders in neuester Zeit der Gegenstand vielfacher histologischer Untersuchungen gewesen; nichtsdestoweniger sind die Acten darüber nicht als geschlossen anzusehen. Vielmehr finden wir in den bisher veröffentlichten Arbeiten eine so grosse Meinungsverschiedenheit, dass neue Untersuchungen in diesem Gebiete nicht mehr als erwünscht erscheinen müssen. Es war überhaupt die Frage, ob die Lymphgefässe gleich von ihrem Ursprunge an selbständige Wände besitzen oder nicht, welche zu vielfachen Controversen unter den verschiedenen Forschern Veranlassung gab. Während die Einen mehr oder weniger deutlich ausgesprochene selbständige Wandungen den Lymphcapillaren zusprechen, werden die letzteren von Anderen als Hohlräume im Bindegewebe betrachtet.

Als Hauptvertreter der ersten Ansicht finden wir Kölliker und Teichmann. Kölliker[1]) beschrieb schon im Jahre 1846 die Lymphgefässe in dem Schwanze der Froschlarve, deren Wände

[1]) Kölliker, Annales des sciences naturelles. Zoologie. Série II. Tome VI. p. 97.

durch Zacken und Ausläufer sich auszeichnen und mit sternförmigen, von den gewöhnlichen Bindegewebskörperchen wohl unterscheidbaren Embryonalzellen verbunden sind. Hauptsächlich waren es diese Beobachtungen, welche ihn bewogen, auch den Lymphcapillaren des erwachsenen Organismus selbständige Wandungen zuzuschreiben. Wenn man aber diese Wandung an vielen Orten des völlig reifen Organismus nicht finden könne, so hänge das entweder davon ab, dass sie als besondere Bildung verschwunden ist, oder dass sie mit dem umgebenden Gewebe so eng verwachsen ist, dass man sie nicht mehr wahrnehmen kann. (Uebrigens scheint Kölliker [1]) nicht völlig die Existenz wandloser Lymphcapillaren abzustreiten.)

Auch nach Teichmann [2]) besitzen die Lymphcapillaren eine selbständige zarte, structurlose Wandung. Nach ihm entspringen die Lymphgefässe entweder aus sternförmigen, meistentheils kernlosen Zellen, die man sehr leicht von den gewöhnlichen Bindegewebskörperchen unterscheiden kann, — es sind das die wohlbekannten „Saugaderzellen", — oder die Lymphgefässe beginnen als blinde Kanälchen, die aber auch eine selbständige Wandung besitzen (Darmzotten, Papillen der Haut und der Zunge). Die zweite Ansicht, dass die Lymphcapillaren wandlose Bildungen seien, welche von Brücke [3]) auf Grund seiner Untersuchungen der Darmzotten begründet wurde, und der sich auch bald Leydig [4]) mit seinen ganz eigenthümlichen Ideen über die Structur des Bindegewebes anschloss, fand in neuester Zeit ihre eifrigsten Vertheidiger in Ludwig und Tomsa [5]), welche die Lymphgefässe der Hoden untersuchten. Wandlose Lymphcapillaren wurden ferner beschrieben von Tomsa [6]) in der Milz, von Ludwig und Zawarykin [7])

[1]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1863. 4. Aufl. S. 606.

[2]) Teichmann, Das Saugadersystem vom anatomischen Standpunkte. Leipzig 1861. S. 1—7.

[3]) Brücke, Denkschrift. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Bd. VI. S. 99.

[4]) Lehrb. der Histologie d. Menschen u. d. Thiere. Frankfurt 1857. S. 30, 295, 403, 419.

[5]) Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss. Bd. 44. S. 155 und Bd. 46. S. 221.

[6]) Ebendas. Bd. 48. S. 652.

[7]) Ebendas. Bd. 48. S. 691.

in den Nieren, von Mac-Gillavry[1]) in der Leber, von His[2]) in den Schleim- und serösen Häuten, den äusseren Decken und parenchymatösen Organen, von Frey[3]) in den Mandeln, Trachomdrüsen, der Schilddrüse, der Dünn- und Dickdarmschleimhaut. Die beiden[4]) zuletzt genannten Forscher schliessen sich übrigens der v. Recklinghausen'schen Ansicht an, dass die Lymphcapillaren mit einer Schicht verklebter Epithelialzellen bedeckt sind, welche unmittelbar auf dem sie umgebenden Bindegewebe aufsitzen. Alle aber stimmen darin überein, dass die Lymphcapillaren lediglich wandlose, spaltartige Lückenräume darstellen, die von dem sie umgebenden verdickten Bindegewebe begrenzt werden, so dass letzteres unmittelbar von der Lymphe umspült wird. In dem verdichteten Bindegewebe sollen die so beginnenden Lymphgefässe einen geradlinigen Verlauf haben, wobei sie die Richtung der Faserzüge des Bindegewebes einhalten; in dem lockeren Bindegewebe aber bilden sie unregelmässige, mannichfach begrenzte Lücken, die ebenfalls selbständiger Wände entbehren.

v. Recklinghausen[5]) war der Erste, der an versilberten Zwerchfellen von Meerschweinchen in den feinsten Lymphcapillaren eine Schicht von Epithelialzellen nachwies, welche unmittelbar auf dem sie umgebenden Bindegewebe aufsitzen, — Beobachtungen, welche in der Folge von His[6]), Tommasi[7]) und Auerbach[8]) bestätigt wurden. Dieselben Beobachtungen führten ihn auch zu dem Schlusse, dass das Bindegewebe von einem Spaltennetze durchdrungen wird, in dessen erweiterten Knotenpunkten die Bindegewebskörperchen,

[1]) Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wiss. Bd. 50. S. 207.

[2]) Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XII. S. 223. Arch. f. mikr. Anat. Bd. I. S. 151 (Eierstöcke).

[3]) Viertelj. d. naturf. Ges. in Zürich. Bd. VII. S. 410. Bd. VIII. S. 320 und Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XII. S. 336. Bd. XIII. S. 1, auch dieses Archiv Bd. 28. S. 563 (Hoden).

[4]) His, Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XIII. S. 462. Frey, Histologie und Histochemie. 2. Aufl. 1867. S. 427.

[5]) v. Recklinghausen, Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. S. 72 u. ff.

[6]) Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XIII. S. 462.

[7]) Dieses Archiv Bd. 28. S. 370.

[8]) Dieses Archiv Bd. 33. S. 381.

die nur dem Protoplasma und Kern der Virchow'schen Körperchen [1]) entsprechen, ihren Platz finden. Durch künstliche Injection suchte v. Recklinghausen noch ausserdem den unmittelbaren Zusammenhang dieses Spaltensystems mit Lymphcapillaren darzuthun, so dass er in dieser Hinsicht von Virchow [2]) bedeutend abweicht, nach welchem bekanntlich die anastomosirenden Ausläufer der Bindegewebskörperchen selbst ein System von Saftkanälen bilden, welche den Anfang der Lymphgefässe darstellen. Doch sind das Alles Ansichten, die noch einer eigehenderen Prüfung harren, da von vielen Forschern nicht nur der Zusammenhang der v. Recklinghausen'schen Saftkanälchen mit den Lymphcapillaren bezweifelt wird, sondern auch ihre Existenz selbst von Vielen in Abrede gestellt wird, so dass His z. B. diese Spalten als Kunstproducte betrachtet. Spätere Versuche von v. Recklinghausen [3]), zu welchen er sich der Injection von fein vertheilten Farbstoffen oder von Milch in Brust- oder Bauchhöhle bediente, zeigten zwar ein feines, zierliches Lymphcapillarnetz auf dem Diaphragma, doch blieben die Saftkanälchen selbst von der Injectionsmasse frei. So war die Sachlage, als N. Chrzonszczewsky [4]) seine physiologische Carmininjection in die Bauchhöhle lebender Thiere unternahm und fand, dass Carmin ebenfalls in die Lymphgefässe des Zwerchfells übergeht, so dass man eine bis zwei Stunden nach der Injection ein sehr schönes, mit Carmin gefülltes Netz der Lymphgefässe des Diaphragma erhält.

Behandelt man ein solches Diaphragma mit einer Silberlösung, so findet man, dass die Silberzeichnungen des Carmins wegen vollkommen congruent sind, so dass diese beiden Bilder einander decken; die Carminlösung nimmt die von v. Recklinghausen beschriebenen hellen Bahnen ein, während die Spalten, die von der Höllensteinlösung nicht angegriffen wurden, auch keine Spur von Carmin zeigten. Wenn auch durch diese Untersuchungen dargethan wurde, dass das Lückensystem in keiner Beziehung zu den Lymphgefässen steht, so blieb dennoch die Frage über den Ursprung

[1]) Würzb. Verhandl. 1851. S. 150. Cellularpathol. 3. Aufl. 1862. S. 41.

[2]) Dieses Archiv Bd. VII. S. 129 u. ff. Gesammte Abhandl. S. 136.

[3]) Dieses Archiv Bd. 26. S. 172.

[4]) Chrzonszczewsky, Zur Anatomie der Niere. Separatabd. aus diesem Archiv Bd. 31.

der Lymphgefässe noch unbeantwortet, bis es endlich Chrzonszczewsky gelang [1]), durch Unterbindung der Harnleiter die Lymphcapillaren und ihre ersten Anfänge auf pathologischem Wege mit harnsauren Salzen zu füllen. Es ergab sich, dass die Bindegewebskörperchen, welche selbständige Zellen im Virchow'schen Sinne darstellen, mit ihren anastomosirenden Ausläufern ein System von Saftkanälen bilden, welche unmittelbar in die Lymphcapillaren einmünden, dass also die Bindegewebskörperchen die Anfänge der Lymphgefässe abgeben. Die Frage, warum es durch physiologische Injection nicht gelingen wollte, die Anfänge der Lymphgefässe zu füllen, findet vielleicht ihre Antwort darin, dass Chrzonszczewsky bei seinen Versuchen ausschliesslich das Diaphragma im Auge hatte.

Sehr möglich, dass die Saftkanäle des Diaphragma deshalb von Carmin frei blieben, weil nach den Untersuchungen von v. Recklinghausen [2]) und Oedmansson [3]) zwischen den Epithelien des Zwerchfelles feine Oeffnungen existiren, die geradezu in die feinsten Lymphkanälchen führen. Die Carminlösung konnte also die Saftkanäle umgehen und durch diese Oeffnungen in die Lymphgefässe gelangen; die Carminlösung müsste also nach Chrzonszczewsky [4]) auf irgend eine Weise gewaltsam rückwärts bewegt werden, um in die Saftkanälchen eindringen zu können. Ein solches gewaltsames Zurückdrängen der Carminlösung könnte zwar durch Unterbindung der grösseren Lymphgefässe des Diaphragma während des Lebens erzielt werden, doch ist die Operation wegen der anatomischen Lage und Vielfältigkeit dieser Gefässe unausführbar. Wenn aber auch die Anfänge der Lymphgefässe im Diaphragma durch die physiologische Carmininjection nicht gefüllt werden konnten, so war doch dadurch die Hoffnung nicht genommen, bei Anwendung dieser Methode zur Untersuchung anderer membranartiger Organe bessere Resultate zu gewinnen, um so mehr, da durch vorgängige Versuche die Absorption des Carmins durch die Lymphgefässe unzweifelhaft dargethan war.

Im October 1866 machte mir daher Herr Prof. Chrzon-

[1]) Chrzonszczewsky, Ueber den Ursprung der Lymphgefässe. Separatabdr. aus diesem Archiv Bd. 35.

[2]) Dieses Archiv Bd. 26. S. 172.

[3]) Dieses Archiv Bd. 28. S. 361.

[4]) Militär-ärztliches Journal Bd. XCV. II. S. 3. (In russischer Sprache.)

szczewsky das für mich sehr schmeichelhafte Anerbieten, ich möchte die Anfänge der Lymphgefässe in den serösen Häuten (Pleura und Peritonäum) einer eingehenderen Untersuchung unterziehen. Das hier Mitzutheilende sind die Resultate dieser Untersuchung, die im histologischen Laboratorium des Herrn Professor Chrzonszczewsky unter seiner Leitung ausgeführt wurden. Ich sage hier diesem hochgeachteten Manne für sein Anerbieten sowohl, als auch für seine Rathschläge meinen herzlichsten Dank.

Was die Wahl der Untersuchungsmethode betrifft, so bietet sie hier keine besonderen Schwierigkeiten dar. Die Einstichsmethode erschien mir aus vielen Gründen unvortheilhaft. Wenn es auch bei dieser Methode gelingt, die Canüle in ein feines Lymphgefäss einzuführen, wozu ganz besonders günstige Umstände nöthig sind, und welches immer, wie auch Teichmann [1]) behauptet, mit den grössten Schwierigkeiten verbunden ist, so ist man dennoch vor Extravasaten, die die mikroskopische Untersuchung nur erschweren, nicht gesichert, da die Injectionsmasse unter ziemlich hohem Drucke sich fortbewegt. Sehr leicht ist es ferner möglich, dass die Masse sich neue falsche Wege zwischen den Elementen bahnt, was doch wieder zu falschen Deutungen Veranlassung geben kann. Und auch zugegeben, dass alle diese misslichen Umstände glücklich überwunden sind, so werden doch immer die Lymphgefässe einen grösseren Durchmesser zeigen, als sie in der That besitzen. Jedenfalls wird es wohl schwerlich gelingen, Injectionsmasse durch künstliche Injection von den Lymphgefässen aus in die Saftkanäle zu bringen, wenn überhaupt ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Gebilden existirt, wie es von Virchow gemuthmaasst und von Chrzonszczewsky durch directe Beobachtungen bestätigt wurde. Das Einführen gefärbter Injectionsmassen durch die grossen Lymphgefässe ist bekanntlich eine noch hoffnungslosere Methode, so dass sie bei Untersuchungen über den Ursprung der Lymphgefässe völlig zu verwerfen wäre.

Um aber völlig vor künstlichen Bahnen der Injectionsmasse gesichert zu sein, zog ich es vor, die Lymphbahnen durch ihre eigene Saugkraft zu füllen, eine Methode, der wohl schwerlich künstliche Bahn- oder Extravasatbildung zur Last gelegt werden kann. Zu

[1]) l. c. S. 109.

diesem Behufe injicirte ich daher lebenden Thieren (Hunden und Kaninchen) eine möglichst neutrale Carminlösung entweder in die Brusthöhle, wenn es darauf ankam, die Lymphgefässe der Pleura und des Mittelfellraumes zu untersuchen, oder in die Bauchhöhle, wenn die Lymphgefässe des Peritonäums ermittelt werden sollten.

Die angewandte Carminlösung wurde durch Lösung von 1 Drachme Carmin in 1 oder 2 Unzen Wasser, dem 30 Tropfen Ammoniak beigesetzt waren, und schliessliche Filtration der Lösung bereitet. Bei meinen ersten Versuchen wandte ich eine etwas in Fäulniss übergegangene Lösung an; späterhin aber wurden immer frisch bereitete Lösungen gebraucht. Das Einbringen der Carminlösung in die Brusthöhle geschah auf folgende Weise: Zwischen der 5. und 6. Rippe der rechten Seite wird, je nach der Grösse des Thieres, 2—4 Cm. von dem Vereinigungspunkte der Rippenknorpel mit der Rippe entfernt, die Haut auf 1—1½ Cm. durchschnitten, die Intercostalmuskeln bis auf die subpleurale Fascie vorsichtig durchtrennt und dann die Fascie sowohl als auch die Pleura mit dem stumpfen Ende einer metallischen Sonde, um die Lungen selbst nicht zu lädiren, durchbohrt. Um der Carminlösung mehr Raum zu verschaffen, wurde die entsprechende Lunge durch Einführen von Luft in die gemachte Oeffnung so viel als möglich atelectatisch gemacht, und dann erst die Lösung (15—30 Ccm.) mit einer Spritze in die Pleurahöhle injicirt. (Die Resultate meiner Versuche blieben dieselben, wenn ich, wie es in einigen Versuchen geschah, das Atelectasiren unterliess, oder sogar absichtlich den Luftzutritt in die Pleurahöhle so gut als möglich vermied.)

Schliesslich wurden die Thiere 1½—2 Stunden nach der Operation getödtet, die entfernte Lunge sammt der ihr entsprechenden Brustwand sorgfältig mit 0,5procentiger Kochsalzlösung gewaschen, um die auf der Oberfläche dieser Gebilde gebliebene Carminlösung zu entfernen, und dann die so erhaltenen Präparate in Spiritus von 84—90 pCt. gelegt, um postmortaler Imbibition vorzubeugen.

Ich will die Obductionsresultate der 16 Versuche, die ich auf die beschriebene Weise angestellt habe, in ein Bild zusammenfassen, um den Leser der Mühe zu überheben, die Beschreibung jedes einzelnen Versuches besonders zu lesen, um so mehr, da alle Leichenöffnungen frappant identische Befunde lieferten.

Die Costalpleura der entsprechenden Hälfte zeigte immer eine

intensive Carminfärbung, welche an verschiedenen Stellen eine verschiedene Stärke zeigte, jedoch so, dass zwischen der Pleura, welche die Rippen überzieht, und der, welche die Knorpel deckt, kein Unterschied in der Färbung zu sehen war. Ganz denselben Farbenton zeigen auch Pericard und Mittelfell. Die Carminfärbung findet aber auch, wenngleich in viel geringerem Grade, in der entgegengesetzten, nicht operirten Brusthälfte statt. Auch die Oberflächen der beiden Lungen zeigen eine hochrothe Färbung, welche auf der operirten (rechten) Seite stärker, als auf der nicht operirten (linken) Seite ausgesprochen ist. Die Lunge der operirten Seite ist, wenn früher viel Luft in den entsprechenden Luftraum eingeführt wurde, stark collabirt und dann 2- oder 3mal kleiner als die Lunge der gesunden Seite. Ausserdem kann man sich an Schnittflächen solcher Lungen überzeugen, dass die Carminfärbung nur die Pleura betrifft, während sie in das Parenchym der Lunge selbst nicht eindringt. Im Blute, das aus dem Herzen oder den grösseren Blutgefässen genommen war, konnte nicht die mindeste Carminfärbung entdeckt werden; sogar die farblosen Blutkörperchen, an denen doch am leichtesten diese Färbung zu erkennen wäre, zeigten nicht im Mindesten einen Stich in's Rosa. In den Lymphdrüsen aus der Lungenradix ist sowohl das Balkengerüst als auch die Lymphe diffus rosig gefärbt; die grösseren Lymphgefässe, welche die Art. mammaria interna begleiten, sind mit Carmin gefüllt. Die Gefässwand einer die Bronchen begleitenden Arterie zeigt in der Adventitia eine starke Carminfärbung, während sie an der Media kaum zu sehen ist und an der Intima gar nicht existirt; die an letzterer gruppenweise haftenden farblosen Blutkörperchen haben ihre normale Farbe beibehalten. Die Pleura-Oberfläche des Zwerchfells ist grell mit Carmin gefärbt, auf der Peritonäalseite aber ist diese Farbe, obgleich deutlich ausgesprochen, doch viel blässer, als auf der in die Brusthöhle gekehrten Seite. Das Peritonäum, sowie die seröse Oberfläche des Magens und des Darmkanals, ist sehr deutlich blassrosa gefärbt, während die Schleimhaut der beiden letztgenannten Organe keine abnorme Färbung zeigt. Das die Nieren umgebende Bindegewebe ist ebenfalls rosenroth gefärbt; die Nieren selbst, besonders die Medullarsubstanz derselben zeigen dieselbe Farbe. Die mikroskopische Untersuchung in Weingeist gehärteter Nieren ergibt, dass die geraden Harnkanälchen mit einer

feinkörnigen Carminmasse angefüllt sind, an den gewundenen Kanälchen aber sieht man nur eine leicht rosige Färbung, was besonders deutlich hervortritt, wenn man nicht allzu dünne Schnitte betrachtet. Der Harn hatte immer eine intensive Carminfarbe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der in Spiritus gehärteten Costalpleura erhält man, wenn man die Schnitte längs der Oberfläche dieser Membran führt, folgende Bilder (Fig. 1): Mitten in der faserigen Grundsubstanz bemerkt man schon bei schwachen Vergrösserungen (System 5 von Hartnack) ausser den blau gefüllten Blutgefässen noch kanalartige, scharf contourirte Gebilde, die 0,004—0,01 Mm. in der Breite betragen und der Richtung der Fasern im Grundgewebe folgen. Diese Kanäle sind dicht mit Carmin gefüllt, der hier wie eine compacte, halbdurchsichtige Glassubstanz erscheint, einen ganz eigenthümlichen Glanz besitzt und von hochrother Farbe ist. Obgleich diese Gebilde durch sehr scharf gezeichnete Linien von dem sie umgebenden Gewebe getrennt waren, waren sie doch so mit Carmin vollgepfropft, dass es unmöglich war, bei schwacher Vergrösserung zu entscheiden, ob sie selbständige Wandungen besitzen oder nicht. Besonders charakteristisch für diese Kanäle ist, dass ihre scharfen Umrisse sehr selten, und dann auch nur auf kurze Strecken, eine gerade Richtung einhalten; wir sehen sie im Gegentheil viel öfter zickzackförmige Umwege machen und stellenweise vielfache Einschnürungen und Ausbuchtungen bilden, um dann wieder ihr früheres Lumen anzunehmen. Für die Lymphgefässe sind diese Einschnürungen und Ausbuchtungen bekanntlich charakteristische Merkmale und die Bildung derselben wird sogar mit der Entwickelung der Lymphgefässe aus einzelnen Zellen in einen causalen Zusammenhang gebracht. Vielfache untereinander anastomosirende Zweige gehen senkrecht zur Richtung der Faserzüge von diesen Kanälen ab und bilden auf diese Weise weitmaschige Netze, die mit Carmin intensiv roth gefärbt sind. An einigen Orten konnte man diese sich allmählich verengernden Kanälchen in feine fadenförmige Ausläufer endigen sehen, die nicht mehr als 0,0015 Mm. im Durchmesser maassen. Ausser diesen eben beschriebenen Kanälen, welche man schon bei schwachen Vergrösserungen als Lymphgefässe ansprechen musste, konnte man noch an jedem Präparate folgende Details unterscheiden. Das leicht faserige Bindegewebe selbst war, jedoch nicht

gleichmässig, mit Carmin gefärbt. Vielmehr war die Farbe in mehr oder weniger breiten Streifen gelagert, welche schmale farblose Räume zwischen sich schlossen, und mitten in diesem gestreiften rosenfarbigen Grunde bemerkte man Gebilde, die meistentheils spindelförmig und intensiv roth mit Carmin gefüllt sind, andere aber zeigten mehr als zwei Fortsätze, so dass sie ein sternförmiges Aeussere angenommen hatten. Diese stark gefärbten Gebilde liegen meistentheils in der Richtung der Faserzüge des Grundgewebes und die von ihnen abgehenden, ebenfalls grell gefärbten Ausläufer kommen einander oft sehr nahe, doch lässt sich bei schwacher Vergrösserung nicht entscheiden, ob diese Ausläufer Anastomosen untereinander bilden, obgleich sowohl ihre Richtung als auch ihre Anordnung sehr stark für eine solche Voraussetzung sprachen, so dass dann die eben beschriebenen spindel- und sternförmigen Gebilde durch ihre Ausläufer untereinander zusammenhingen.

An einigen Stellen des Präparates sind die spindelförmigen Gebilde, die sowohl durch ihre Umrisse, Ausläufer und Anordnung den Bindegewebskörperchen vollkommen entsprechen, so hintereinander gelagert, dass ihre langen Durchmesser eine gerade Linie bilden; ihre Ausläufer treten dann sehr nahe aneinander, hin und wieder sieht man einen Ausläufer so nahe an das fadenförmige Ende des muthmaasslichen Lymphcapillars herantreten, dass es scheint, als ob sich diese feinen Kanälchen vereinigen. Doch kann man es noch nicht bei dieser Vergrösserung entscheiden. Aber auch an anderen Stellen, wo die spindelförmigen Gebilde nicht so regelmässig angeordnet sind, kann man die Ausläufer sehr nahe aneinander beobachten.

Betrachten wir jetzt das Präparat mit stärkeren Linsen (Immersionssystem No. 9) (Fig. 2). Wir finden dann, dass die Intercellularsubstanz des Bindegewebes, welche bei schwacher Vergrösserung als streifig gefärbt erschien, aus faserigen, leicht in's Rosa gefärbten Bündeln besteht, die alle eine Richtung einhalten und zwischen sich helle Bahnen lassen, die nicht die geringste Carminfärbung zeigen. Aber auch diese hellen Wege sind leicht faserig gebaut, was aber erst dann bemerkt wird, wenn der Tubus des Mikroskopes gesenkt und dadurch dem Präparate näher gebracht wird. Es ergibt sich also, dass diese hellen Bahnen nichts Anderes als Spältchen zwi-

schen den Bündeln des Bindegewebes darstellen, welche aber tiefer liegen, als die mit Carmin gefärbten Bündel. An ihrem Anfange sind diese Spältchen mehr in die Länge gezogen, allmählich aber verjüngen sie sich so sehr, dass sie sich schliesslich in das Gewebe verlieren. Selten zeigen diese Spältchen einen gleichmässigen Durchmesser; vielmehr findet man an einem und demselben Spältchen sehr grosse Differenzen im Durchmesser, so dass sie überhaupt eine unregelmässige Form haben. Durch vielfache Anastomosen untereinander bilden sie in dem sie umgebenden Bindegewebe ein weit verbreitetes System von Lücken und Hohlräumen, die vielleicht den in Wien als Anfänge der Lymphgefässe aufgefassten Räumen entsprechen möchten.

In der rosenroth gefärbten Intercellularsubstanz des Bindegewebes findet man die Bindegewebskörperchen in der Weise angeordnet, wie das schon früher beschrieben wurde. Alle sind sie der Art mit Carmin gefüllt, dass es schwer fällt, den Kern zu finden; ihre Fortsätze, welche ebenso, wie die Zellen selbst, fein gezeichnete, aber scharfe Contouren zeigen, sind ebenfalls von Carmin eingenommen. Sehr deutlich sieht man an einigen Stellen des Präparates, wie diese Fortsätze durch gegenseitige Anastomosen die Zellenkörperchen untereinander vereinigen, und so ein weites Netz anastomosirender Kanälchen bilden, welches durch seine grelle Carminfärbung von der sie umgebenden Intercellularsubstanz scharf geschieden ist; man kann an solchen Stellen ohne die geringste Schwierigkeit die Contouren der Zellen und Ausläufer in ihrer ganzen Ausdehnung verfolgen, da die Carminfüllung meistentheils ohne irgend welche Unterbrechung geschieht.

Mit stark vergrössernden Linsen überzeugt man sich auch, dass die oben (bei schwacher Vergrösserung) beschriebenen Kanäle in der That Lymphgefässe sind; die oben beschriebenen Ausbuchtungen und Einschnürungen, sowie auch der geschlängelte Gang der Contouren, — Alles das tritt sehr deutlich hervor. Da, wo die Kanäle besonders stark mit Carmin gefüllt waren, konnte man an ihnen eine selbständige, homogene, structurlose Membran unterscheiden, deren äusserer Saum aus dem sie umgebenden, rosig gefärbten Bindegewebe scharf hervortrat, und da die Carminmasse sehr eng an der Wand des Gefässes anlag, so konnte man, wenn auch mit einiger Mühe, zwischen der Carminmasse und der

Intercellularsubstanz einen farblosen Streifen wahrnehmen, welcher dem Längsdurchschnitte der Wand eines Lymphcapillars entsprach.

Viel seltener trifft man solche Stellen, wo die Carminlösung nicht ohne Unterbrechung, sondern nur stellenweise die Lymphcapillaren füllt. Man sieht dann sehr deutlich, oft auf ziemlich weiten Strecken die structurlose Membran, die von dem sie umgebenden Grundgewebe sowohl, als auch vom Lumen des Gefässes scharf abgegrenzt ist. Uebrigens kann man diese homogene Membran nur an solchen Lymphcapillaren unterscheiden, die nicht weniger als 0,0045 Mm. im Durchmesser haben; da aber, wo sie in die oben beschriebenen fadenförmigen Fortsätze übergehen, wo sie nur 0,001—0,0015 Mm. im Diameter messen, konnte eine solche Membran nicht constatirt werden, so dass sie nur durch diese füllende hochrothe Carminmasse vom übrigen Gewebe unterschieden werden konnten.

Eine aufmerksame Untersuchung erweist auch, dass die eben genannten fadenförmigen Fortsätze der Lymphcapillaren in der That in directem Zusammenhange mit den Bindegewebskörperchen stehen; mit starken Vergrösserungen sieht man, wie die Injectionsmasse ohne jegliche Unterbrechung und, ohne die scharfen Contouren einzubüssen, geradezu in die Ausläufer der Bindegewebskörperchen einmündet. Die scharf gezeichneten Umrisse der Zellen und ihrer Ausläufer und die Abwesenheit von Unterbrechungen in der sie füllenden Masse gibt uns das Recht zu behaupten, dass wir es hier nicht mit einem Lückensystem oder wandlosen Spalten zu thun haben, sondern dass die von uns beschriebenen Bilder selbständigen Zellenelementen in Virchow'schem Sinne entsprechen, deren Ausläufer durch gegenseitige Anastomosen ein Saftkanalsystem bilden, welches ohne jegliche Unterbrechung in die Lymphcapillaren übergeht, so dass also die Lymphgefässe in den Bindegewebskörperchen ihren Ursprung finden. In den von mir oben beschriebenen, untereinander communicirenden farblosen Spältchen in der bindegewebigen Grundsubstanz fand ich an einigen Präparaten ganz besondere Gebilde, welche folgende Eigenthümlichkeiten zeigten. Sie haben eine unregelmässige, sehr veränderliche Form; bald sind sie in die Länge gezogen, bald rund, oft zeigen sie Einkerbungen oder Vorsprünge, niemals aber scharfe Umrisse. Man konnte sie nur durch ihre Carminfarbe von dem farblosen Grunde

des Spältchens unterscheiden. Die Gebilde bestehen, wie eine eingehendere Untersuchung ergab, aus einer homogenen Grundsubstanz, in welcher mehr oder weniger eng feine Körnchen zusammengedrängt waren. Die Carminfärbung war nicht immer gleich intensiv, sondern schwächer oder stärker, je nachdem mehr oder weniger Körnchen in der Grundsubstanz angehäuft waren. Diese Gebilde nahmen entweder mit ihrem grösseren Durchmesser die Länge des Spältchens ein, oder sie hatten eine schräge Lage; manchmal endlich placirten sie sich quer durch das Spältchen. Mir scheint, dass diese eigenthümlichen Gebilde zu den neuerdings beschriebenen wandernden Zellen [1]) zu rechnen sind. Ueber die Frage, was diese Zellen zu bedeuten haben, können wohl nur Versuche an lebenden Thieren Aufschluss geben und deshalb wird sie für mich ein Thema zu weiteren Untersuchungen abgeben.

Wir schliessen also, dass die Kanäle in den von uns beschriebenen mikroskopischen Bildern Gefässe und zwar mit Carmin gefüllte Lymphgefässe sind, was einerseits aus ihrer schon früher näher gezeichneten Form gefolgert wird, welche von Teichmann, v. Recklinghausen und vielen Anderen als charakteristisch für die Lymphgefässe angenommen wird, und was andererseits durch den directen Zusammenhang dieser Gebilde mit den grösseren Saugadern, welche ebenfalls mit Carmin gefüllt waren, bewiesen wird. Die Richtigkeit unserer Behauptung wird am besten durch Ausschluss aller anderen Möglichkeiten dargethan.

Man könnte gegen die ausgesprochene Ansicht einwenden, dass die von mir beschriebenen Bilder vielleicht nichts mehr als zufällige Niederschläge der Carminmasse darstellen; ja es könnte sogar der Verdacht ausgesprochen werden, dass die Carminlösung zwischen den Bündeln der bindegewebigen Grundmasse eingedrungen sei und so die früher beschriebenen Kanäle simulirt habe; man könnte endlich sogar behaupten, dass die beschriebenen Bilder lediglich durch Faltenbildung des Bindegewebes zu Stande gekommen sind und dass ihre hochrothe Carminfarbe, welche sie vom rosafarbigen umgebenden Grundgewebe abgrenzt, nur durch locale Verdichtung des Bindegewebes bedingt ist.

[1]) v. Recklinghausen, Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen. Dies. Archiv Bd. 28. S. 157.

Dass die von mir beschriebenen Bilder nicht zufällige Niederschläge der Carminmasse sind, welche die beschriebene Form und Richtung angenommen haben, wird dadurch bewiesen, dass ich jedesmal gleich nach dem Tode des Thieres die ausgeschnittene Thoraxwand auf's Sorgfältigste mit einer 0,5procentigen Kochsalzlösung oder einer verdünnten Eiweisslösung abwusch, um etwaige haften gebliebene Carminpartikel zu entfernen. Man konnte sich an jedem Präparate mikroskopisch überzeugen, dass solche Carminniederschläge fast gar nicht existirten, und wenn sie wirklich vorhanden waren, was sehr selten geschah, so bildeten sie immer unregelmässige Figuren und man hat überhaupt sehr wenig nöthig, in der mikroskopischen Technik geübt zu sein, um solche zufällige, auf der Oberfläche des Präparates gelegene Gebilde von scharf contourirten, in der Tiefe liegenden Kanälen zu unterscheiden. Nicht immer hatten wir nur die freie Oberfläche der Pleura vor uns und oft waren die Präparate tiefer gelegenen Schichten entnommen; aber auch in diesen Fällen, wo also von zufälligen Carminanhäufungen gar nicht die Rede sein kann, fanden wir mit Carmin gefüllte Kanäle, welche alle charakteristischen Kennzeichen der von uns beschriebenen an sich trugen.

Ebenso wenig aber ist es erlaubt, diese Gebilde als Carminfüllungen in zufälligen Lücken des Bindegewebes anzusehen, denn einer solchen Behauptung widersprechen nicht nur die scharf gezeichneten Contouren dieser Gebilde und die annähernde Gleichmässigkeit ihres Durchmessers auf ziemlich weiten Strecken, sondern auch die vollkommene Füllung derselben mit Carmin und endlich der Umstand, dass man an den Einschnürungen der Gefässe, wo sie von Carmin nicht eingenommen waren, die sie begrenzende structurlose Wandung sehr deutlich wahrnehmen konnte. Ich muss noch hervorheben, dass die Lücken im Bindegewebe, die wir sehr oft antrafen, nicht nur niemals die geringste Spur von Carminfüllung zeigten, sondern auch immer von Imbibitionserscheinungen verschont blieben (Fig. 2). Ebenso wenig Rechtfertigung kann aber auch die Behauptung finden, dass die von mir beschriebenen Kanäle durch Faltenbildung im Bindegewebe entstanden sind. Denn erstlich wurden die Präparate stets mit der grössten Sorgfalt auf den Objectträger gelegt, um so viel als möglich der Bildung von Falten vorzubeugen, und zweitens können solche zufälligen Ge-

bilde, wenn sie auch vorhanden waren, nicht regelmässige, überall scharf begrenzte Netze bilden, auch können sie nicht gleichmässig gefärbt sein und überall einen annähernd gleichen Durchmesser haben. Wenn man gehörig feine, durchsichtige und möglichst gleichmässig bereitete Schnitte untersucht — und nur solche Präparate dürfen bei dem Studium der Anfänge der Saugadern benutzt werden — so ist es überhaupt nicht schwer, zufällige Fältchen, wenn auch solche vorkommen, von beständig wiederkehrenden Gebilden zu unterscheiden. An Querschnitten der Pleura endlich, welche weiter unten näher beschrieben werden sollen, findet man die Querschnitte dieser Kanäle, welche dann als scharf abgegrenzte Ringe erscheinen und mit Carmin gefüllt sind.

Unsere Behauptung also, dass die von uns beschriebenen Kanäle wirklich Gefässe sind, bleibt unwiderlegt und zur vollständigeren Argumentation muss noch schliesslich bewiesen werden, dass sie Lymph- und nicht Blutcapillaren sind. Schon die früher erwähnten Einschnürungen und Ausbuchtungen dieser mit Carmin gefüllten Gefässe machen es mehr als wahrscheinlich, dass sie Lymphgefässe sind, da solche Erscheinungen von allen Autoren, welche den Saugadercapillaren selbständige Wandungen zuschreiben, als charakteristische Kennzeichen der Lymphcapillaren angesehen werden. Obgleich ich an einigen Knotenpunkten der von diesen Gefässen gebildeten Netze die von v. Recklinghausen beschriebenen Buckel, durch welche die Lymphgefässe von den Venen zu unterscheiden wären [1], auch so vorfand, wie sie der genannte Forscher abbildet, so fand ich dennoch die concave Seite dieser Buckel an einigen Stellen in das Lumen des Gefässes gekehrt. Nichts desto weniger aber bleibt die Behauptung fest stehen, dass wir Lymph- und nicht Blutcapillaren vor uns hatten, da auf die in den Knotenpunkten gelagerten Buckel nur v. Recklinghausen als auf Kennzeichen, welche die Lymphcapillaren charakterisiren, hinweist, während Teichmann, soviel man wenigstens aus seinen Zeichnungen schliessen kann, sie nicht als nothwendig betrachtet.

Hin und wieder trifft man die Lymph- und Blutcapillaren nebeneinander liegen. Man sieht dann, dass die Wandungen der letzteren stark mit Carmin imbibirt sind; besonders intensiv gefärbt

[1]) v. Recklinghausen, Die Lymphgefässe etc. S. 10—11.

treten die Kerne hervor. Ihr Lumen erscheint aber entweder farblos und leer, oder wir finden in ihm Blutkörperchen, welche dem Blutcapillar einen Stich in's Gelbe ertheilen. Neben einem solchen Blutcapillar findet man ein mit Carmin gefülltes Lymphgefäss, — Befunde, die wohl am besten geeignet sind, über die Natur der carminführenden Kanäle Aufschluss zu geben. Sogar an solchen Präparaten, in welchen durch zufällige Anhäufung von Carmin das die Blutcapillaren umgebende Gewebe völlig mit diesem Farbstoffe imbibirt war, sogar an solchen, hebe ich hervor, zeigten letztere auch nicht die geringste Spur von Carminfärbung. Um endlich die Blutcapillaren von den Lymphhaargefässen sicher unterscheiden zu können, wurden die zwei Stunden nach der Carmininjection getödteten Thiere mit einer erwärmten, bei gewöhnlicher Temperatur schnell erstarrenden blauen Masse von den Blutgefässen aus injicirt. Man fand dann (Fig. 1) in der Pleura zwei sich durchflechtende, aber nirgends communicirende Netze, das eine — die Blutcapillaren — blass gefärbt, das andere aber — die Lymphcapillaren — schön mit Carmin gefüllt. Obgleich an einigen Stellen die Blutcapillaren sehr nahe an den Lymphgefässen anlagen, so konnte ich dennoch nicht ein einziges Mal die Lymphgefässe die Blutgefässe in der Art umgeben sehen, wie es von Mac-Gillavry[1]) in der Leber, von W. Müller[2]) in der Milz und von His[3]) im Gehirn beschrieben worden ist.

Da ferner die injicirten Blutcapillaren annähernd denselben Durchmesser besitzen, wie die Lymphcapillaren, so muss füglich geschlossen werden, dass letztere ein etwas grösseres Lumen besitzen, als die ersteren, da die Lymphgefässe unter ganz normalen Verhältnissen gefüllt waren, während die Injectionsmasse in die Blutcapillaren nur unter sehr hohem Druck hineingebracht werden konnte.

Man könnte gegen die von uns gegebene Beschreibung über den Zusammenhang der Lymphcapillaren mit den Ausläufern der Bindegewebskörperchen einwenden, dass eine solche Communication nur durch ein sehr nahes Herantreten dieser beiden Gebilde aneinander simulirt wird, in der Wirklichkeit aber nicht existirt. Ich muss

[1]) l. c.
[2]) Ueber den feineren Bau der Milz. 1865.
[3]) Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XV. S. 127.

deshalb besonders hervorheben, dass nur solche Stellen als Communicationen der Ausläufer der Bindegewebskörperchen mit den Lymphcapillaren angesehen wurden, wo man die scharf gezeichneten Contouren der Ausläufer der Bindegewebskörperchen, die noch ausserdem mit Carmin gefüllt sein mussten, ohne jegliche Unterbrechung in die ebenso scharf gezeichneten Umrisse der Lymphgefässe übergehen sah. Man sieht dann an solchen Stellen, dass die communicirenden Bindegewebskörperchen mit den Lymphcapillaren in gleichem Niveau liegen, so dass man bei ein und derselben Focuseinstellung sehr genau sowohl die Bindegewebskörperchen mit ihren Ausläufern, als auch ihre Vereinigung mit den Lymphcapillaren überblicken kann.

Um sich von dem thatsächlichen Zusammenhange der Bindegewebskörperchen mit den Lymphcapillaren zu überzeugen, wurden einige chronologisch geordnete Versuche angestellt.

Tödtet man die Thiere gleich nach der Operation (welche gewöhnlich 5 Minuten dauerte, weil die Carminlösung langsam und vorsichtig in die Pleurahöhle eingeführt werden muss) und legt man die ausgeschnittene Brustwand, nach vorheriger Waschung derselben mit der oben bezeichneten Kochsalzlösung, in Spiritus, so findet man bei der mikroskopischen Untersuchung, dass das Gewebe der Pleura fast völlig von der Carminfärbung verschont bleibt; während ihre Zellenkerne stark mit Carmin gefüllt sind, zeigen die Zellen selbst nicht die mindeste Spur einer Carminfärbung. Das die Pleura deckende Epithelium, besonders die Kerne dieser Zellen sind ebenfalls mit Carmin intensiv roth gefärbt. Mit Carmin gefüllte Kanäle sind nicht vorhanden und der Harn hat seine normale Farbe, so dass von Carmin in ihm nicht die Rede sein kann. Tödtet man aber die Thiere 10 Minuten nach der Operation, so findet man das bindegewebige Grundgewebe streifig rosa gefärbt; die Bindegewebskörperchen und ihre Ausläufer sind mit Carmin gefüllt, doch sieht man noch nicht die den Lymphgefässen so ähnlichen, mit Carmin gefüllten Kanäle. Auch bei diesen Thieren ist der Harn von Carmin völlig frei.

Lässt man aber die Thiere 20—25 Minuten am Leben, so findet man schon Carmin nicht nur in den Bindegewebskörperchen und ihren Ausläufern, sondern auch in den feinen Lymphcapillaren; doch ist die Carminfärbung so schwach angedeutet, dass sie nur

bei sehr starker Vergrösserung bemerkt werden kann, doch kann man schon die Lymphgefässe genau von dem sie umgebenden Gewebe unterscheiden. Die diese Gebilde begrenzende Wand ist deutlich angedeutet, ihre innere Seite ist noch deutlicher ausgesprochen als in stark gefüllten Gefässen, da einerseits die sie füllende Carminmasse mehr durchsichtig ist, anderseits die Farbe nicht so fest an der Gefässwand anliegt. Der Harn solcher Thiere ist ebenfalls von Carmin frei.

Aus diesen chronologisch geordneten Beobachtungen ist also ersichtlich, dass die Carminlösung zuerst die äussere Epithelialschicht imbibirt, dann in das subepitheliale Bindegewebe zu einer gewissen Tiefe eindringt, wo sie zuerst die Kerne färbt und dann erst sich in den Zellen anhäuft und durch die Ausläufer der Bindegewebskörperchen in die Lymphgefässe übergeht. Betrachten wir jetzt (System 7 von Hartnack) einen senkrechten Schnitt durch die Pleura eines Thieres, das zwei Stunden nach der Operation gelebt hatte (Fig. 4). Wir sehen, dass die der Pleurahöhle zugewendete Epithelialschicht gleichmässig mit Carmin tingirt ist; das unter dieser Schicht befindliche Bindegewebe ist nur in dem dem Epithel am nächsten liegenden Theile diffus rosenfarbig, und nur die schärfer gezeichneten Bindegewebskörperchen treten durch ihre stärkere Färbung deutlich hervor. Tiefer im Bindegewebe verschwindet die diffuse Färbung, so dass nur die sternförmigen Bindegewebskörperchen mit ihren communicirenden Ausläufern und die Lymphcapillaren Carmin enthalten. Die letzteren sieht man entweder quer durchschnitten und sie erscheinen dann als runde, mit Carmin gefüllte Räume, oder sie bieten dasselbe Bild dar, wie wir es schon an horizontal geführten Schnitten beobachtet haben. Indem sie sich miteinander und mit den Ausläufern der Bindegewebskörperchen vereinigen, bilden sie ein weitmaschiges Netz, das allmählich in die Tiefe dringend schliesslich in die grösseren Lymphgefässe mündet. An solchen Querschnitten kann man sehr genau beobachten, dass die feinsten Lymphcapillaren durch ein Lager von faserigem Bindegewebe von der Epithelialschicht getrennt sind; nie sah ich ein Lymphgefäss an die Epithelien herantreten, immer kehren diese Gefässe, wenn sie zur freien Oberfläche gerichtet sind, bogenförmig um, und dringen dann wieder in die Tiefe. Nie konnte man Stellen finden, welche auch nur im Mindesten den Verdacht rege

machen konnten, dass die Lymphgefässe mit etwaigen Oeffnungen zwischen den Epithelialzellen communicirten, wie das von v. Recklinghausen am Diaphragma beschrieben wurde. War die Umbiegungstelle des Lymphgefässes bei der Zubereitung des Präparates durchschnitten, so konnte man immer sehr deutlich die Lumina an beiden Enden mit Carmin gefüllt sehen. Von blinden Enden war nicht die mindeste Andeutung.

Die eben beschriebenen Bilder von Quer- und Horizontalschnitten blieben ganz dieselben, gleichviel ob man die die Rippen deckende Pleura untersuchte oder Theile derjenigen betrachtete, welche die Knorpel oder die Rippenzwischenräume überzieht. Ganz dasselbe Verhältniss zeigen die Anfänge der Lymphgefässe auch im Mittelfelle, so dass ich mich berechtigt fühle, alles, was ich speciell über die Costalpleura mitgetheilt habe, auch auf diese Membran zu übertragen. Im tendinösen Theile des Diaphragma aber konnte ich den Zusammenhang der Lymphcapillaren mit den Saftkanälen, welche durch die Vereinigung der Ausläufer der Bindegewebskörperchen gebildet werden, nicht beobachten, obgleich auch hier die Lymphcapillaren ebenso schön zu sehen waren, wie an anderen Stellen der Pleura.

Ich habe schon früher bemerkt, dass bei Carmininjectionen in die Brusthöhle auch die Lungenpleura stark mit Carmin gefärbt war. Doch ergab die mikroskopische Untersuchung dieser Pleura nur negative Resultate. Weder konnte ich die früher beschriebenen, mit Carmin gefüllten Kanäle wiederfinden, noch waren in den Bindegewebskörperchen und ihren Ausläufern Carminanhäufungen anzunehmen, so dass die Färbung nur die Oberfläche der Pleura einnahm, ohne in die Tiefe zu dringen. Wodurch diese negativen Resultate bedingt werden, kann ich vor der Hand nicht angeben; so viel will ich nur behaupten, dass sie nicht durch die Atelektasie der Lunge erklärt werden können, da ich bei einigen Versuchen den Luftzutritt in die Pleurahöhle so viel als möglich vermied, was durch gehörige Vorsicht ziemlich gut gelingt, wie es die nicht collabirten Lungen beweisen. Durch eine Modification der bisher angewandten Injectionsmethode versuchte ich auch die Lymphgefässe des Lungenparenchyms selbst zu füllen. Es wurde zu dem Ende eine neue Versuchsreihe angestellt, bei welcher ich folgendermaassen verfuhr. Durch eine in der Trachea angebrachte Fistel wurde ein

langer feiner elastischer Katheter in den rechten Bronchus eingeführt, bis an die Stelle (oder wo möglich noch weiter), wo er sich in die drei Aeste theilt, welche sich bekanntlich zu den drei Lungenlappen begeben. Hatte sich das Thier von diesem Eingriffe so weit erholt, dass die Athmungsbewegungen ruhiger und regelmässiger wurden, so wurden mit einer kleinen Spritze 3—5 Ccm. Carminlösung in die Bronchen eingespritzt. Nach Verlauf einer halben Stunde, während welcher der Katheter entfernt war, wurde die Injection ganz auf dieselbe Weise und in derselben Menge erneut. Verfährt man bei dieser Operation vorsichtig, indem man den Katheter einige Zeit liegen lässt und dann erst die Carminmasse durch Andrücken auf den Stempel nur während der Inspiration einführt, so vertragen sie die Thiere ziemlich gut. Tödtete man die Thiere 1 bis 2 Stunden nach der zweiten Injection, so fand man auf der Lungenoberfläche ziemlich grosse, scharf begrenzte rothe Carminflecken, die auch auf der Schnittfläche der Lunge stellenweise zu sehen waren; jedoch war die Farbe stärker an der Peripherie angedeutet und drang bis zur Pleura vor. Die Lungen wurden gleich nach dem Tode des Thieres in starkem Alkohol aufbewahrt und erst nach gehöriger Erhärtung zur mikroskopischen Untersuchung benutzt; doch war alle meine Mühe vergebens. Nirgends konnte ich auf Gebilde stossen, die auch nur einigermaassen ein Recht dazu geben konnten, sie als Lymphgefässe anzusprechen. Die Wände der Lungenbläschen, an welchen hin und wieder polygonale Epithelialzellen haften blieben, waren diffus rosenfarbig; ganz so war auch das Interstitialgewebe gefärbt, nur die Kerne der Bindegewebskörperchen traten durch stärkere Färbung aus dem diffus gefärbten Grunde hervor. Auch die Kerne der Blutcapillaren, besonders aber die stäbchenförmigen Kerne von glatten Muskelfasern waren sehr schön zu sehen, so dass gerade solche Präparate am glänzendsten die Richtigkeit der schon im Jahre 1845 von Moleschott gemachten und neuerdings von Hirschmann bestätigten Behauptung beweisen, dass die Lungenalveolen glatte Muskelfasern besitzen. Mehr war aber auch an diesen Präparaten nicht zu sehen. Ich habe absichtlich diese Untersuchungsmethode ausführlicher beschrieben, obgleich sie auch bei meinen Untersuchungen nur negative Resultate ergab, doch ist sie sehr geeignet, die Existenz von glatten Muskelfasern in den Lungen-

alveolen nachzuweisen. Sie verdient noch deshalb den Vorzug, weil man in verhältnissmässig kurzer Zeit Präparate erhält, an welchen die stäbchenförmigen Kerne der glatten Muskelfasern sehr schön zu Tage treten.

Doch kehren wir zu unsern Lymphgefässen zurück. Um die von mir an der Pleura erhaltenen Resultate auch an anderen serösen Häuten zu prüfen, untersuchte ich noch das Bauchfell von Hunden und Katzen, denen durch einen Schnitt in der Linea alba, der unter dem Nabel gemacht war und bis auf das Peritonäum drang, 30 — 50 Ccm. Carminlösung in die Bauchhöhle eingeführt waren. Nach Verlauf von 1½ — 2 Stunden wurden die Thiere getödtet und die ausgeschnittene Bauchwand in Spiritus gelegt. Zur mikroskopischen Untersuchung benutzte ich vorzüglich die Plica Douglasii, oder es wurden Stücke aus der Stelle vorsichtig ausgeschnitten, wo das Peritonäum sich von der Bauchwand zur Harnblase begibt. Diese Stellen eignen sich deshalb besser zur mikroskopischen Untersuchung, weil sie sehr dünn und durchsichtig sind.

In den Bauchfellpräparaten findet man ganz genau dieselben Bilder wieder, wie wir sie an der Pleura gesehen haben, doch mit dem Unterschiede, dass man die Bindegewebskörperchen nicht in langen Reihen angeordnet vorfindet, wie sie an manchen Stellen in der Pleura gelagert sind, sondern dass sie mehr unregelmässig durcheinander liegen. Ihre Form ist hier mehr sternförmig, seltener spindelförmig, weil fast jede Zelle mehr als zwei Ausläufer besitzt, welche, da sie zahlreicher als in der Pleura sind, auch ein dichteres Netz von scharf gezeichneten und mit Carmin gefüllten Kanälchen bilden. Ebenso deutlich, wie in der Pleura, konnten auch hier die Ausläufer der Bindegewebskörperchen bis in die Lymphcapillaren, deren Wandungen auch hier sehr scharf contourirt sind, verfolgt werden. Einmal erhielt ich endlich durch Zufall solche Präparate, welche ohne künstliche Injection auf's Evidenteste bewiesen, dass die früher beschriebenen, mit Carmin gefüllten Kanäle durchaus nicht zu den Blutcapillaren zu rechnen sind, wenn man sogar von ihren charakteristischen Einschnürungen und zickzackförmigen Umrissen absieht: neben den mit Carmin gefüllten Lymphcapillaren waren nehmlich Bluthaargefässe zu sehen, welche mit Blut gefüllt waren, so dass man beide Netze nebeneinander genau unterscheiden konnte.

Auch die Querschnitte des Bauchfells ergeben ganz denen der Pleura analoge Bilder. Auch hier sind die Lymphgefässe durch eine Schicht von faserigem Bindegewebe von den gleichmässig gefärbten Epithelien getrennt, ohne mit etwaigen Oeffnungen zwischen den einzelnen Epithelialzellen in Verbindung zu treten. Ich konnte diese von v. Recklinghausen beschriebenen Oeffnungen im Diaphragma bei der von mir angewandten Methode auch bei der aufmerksamsten Prüfung nicht wiederfinden. Ich musste daher, um die Widersprüche zu lösen, in ein näheres Studium der Epithelien des Peritonäums und der Pleura eingehen und, obgleich ich noch keine endgültigen Schlüsse über die Existenz oder Nichtexistenz der bezeichneten Oeffnungen erlangt habe, so bin ich doch zu einigen Resultaten gekommen, deren Mittheilung ich nicht für überflüssig erachte.

Zur Untersuchung isolirter Epithelialzellen kratzt man gewöhnlich die Zellen entweder von der frischen Oberfläche ab, oder man entfernt sie nach vorheriger Maceration der Organe in Jodserum, wie es von M. Schultze zuerst eingeführt wurde, und nach Versilberung derselben. Alle diese Untersuchungsmethoden erscheinen mir ungenügend, weil man bei der Abkratzungsmethode nicht sicher vor Artefacten ist, welche zu falschen Schlüssen Veranlassung geben und dadurch entstehen können, dass die Zellen gewaltsam auseinander gerissen oder stark gedehnt werden. Ich verfahre daher bei der Untersuchung der Epithelien folgendermaassen: die Thorax- oder Bauchwand des frisch getödteten Thieres wurde vorsichtig mit einer verdünnten Eiweisslösung gewaschen und, nachdem die überflüssige Flüssigkeit abgeflossen war, bedeckte ich die Pleura oder das Peritonäum mit Gelatinpapier, um die an ihm haften gebliebenen Epithelien mikroskopisch zu untersuchen. Doch wollte die Sache auf diese Weise nicht gelingen, weil das Papier viele Risse bekam und zu dick und undurchsichtig bei der Anwendung stärkerer Vergrösserungen erschien. Nach vielfachem vergeblichem Hin- und Hersuchen ersann ich mir folgendes bequemes und einfaches Verfahren, die Epithelialzellen isolirt zu erhalten, ohne sie abzuschaben. Ein Deckgläschen von geeigneter Form wird möglichst gleichmässig mit einer Lösung von Gummi arabicum bestrichen, welche so dicht sein muss, dass sie in dünnen Schichten rasch eintrocknet; auch muss die aufgetragene Schicht nicht

allzu dick sein, sonst bekommt sie beim Eintrocknen Risse, die bei der Untersuchung sehr hinderlich sind. Ist die aufgetragene Schicht gehörig getrocknet, so lege ich das Gläschen vorsichtig mit einer Pincette an die Pleura oder das Peritonäum. Es gelingt auf diese Weise, wenn nur das Gläschen gehörig aufgetragen war, ganze zusammenhängende Partien des Epitheliums abzuheben, die man nachher sehr bequem in humor aqueus oder in einer Silberlösung mikroskopisch untersuchen kann. Untersucht man diese abgehobenen Epithelien nach vorheriger Versilberung, so erscheinen sie so durchsichtig, dass es kaum möglich ist, die Grenzen zwischen den einzelnen Zellen zu unterscheiden, es ist daher viel besser, die Epithelien mit einer Silberlösung zu übergiessen. Schon gleich die ersten Beobachtungen zeigten mir sowohl in der Pleura, als auch im Peritonäum zwei Arten von Epithelien, die einen polygonal, die anderen in die Länge gezogen; alle aber liegen in ziemlich breiten Reihen aneinander. Ein näheres Studium dieser Epithelien ergibt aber bald, dass die länglich geformten Zellen Kunstproducte sind, die entweder durch Faltenbildung in der Nachbarschaft oder durch locale Dehnung der Epithelialdecke bei Abhebung des Deckgläschens entstanden sind. Dass in der That dem so ist, wird dadurch bewiesen, dass man nur Zellen von polygonaler Form vorfindet, wenn man das Deckgläschen, ohne stark zu drücken und unter Vermeidung von Seitenbewegungen, aufträgt und ebenso abhebt, wobei so viel als möglich eine Dehnung der Epithelialdecke vermieden wird. Obgleich auch hier oft kleine Zellen vorkommen, so sind doch die ebengenannten Reihen von langgezogenen Zellen nicht im Mindesten vorhanden.

Die auf diese Weise isolirten und versilberten Epithelien benutzte ich zur Lösung der Frage, ob zwischen ihnen Oeffnungen vorhanden sind oder nicht?

Man findet an solchen Präparaten, dass ihre ganze Oberfläche, besonders wenn die Silberlösung zu stark eingewirkt hatte, mit dunklen Figuren von unregelmässiger Form bedeckt ist, die ohne Ordnung über die Epithelialzellen gelagert sind. Ihre Zahl sowohl, als auch ihre hellere oder dunklere Farbe hängt geradezu von der Concentration und der Quantität der gebrauchten Silberlösung ab. Die Silberlösung färbt bald Zwischenräume zwischen den einzelnen Zellen und ihre Kerne (intercelluläre Versilberung), oder sie greift nur das Protoplasma der Zelle an, während Kern

und Umrisse hell bleiben (intracelluläre Versilberung). Sowohl an diesen, als auch an jenen waren die oben bezeichneten Figuren vorhanden. Ihre unregelmässige Form, ihre völlig ordnungslose Lagerung zwischen den Epithelien, sowie endlich der Umstand, dass sie bald auf, bald zwischen den Epithelien ihren Platz finden — das Alles weist deutlich genug darauf hin, dass diese Figuren nur zufällige Bilder von Kunstproducten sind. Ausser diesen diffus dunkel gefärbten unregelmässigen Flecken waren noch, und zwar immer zwischen den Epithelien, kreisförmige Figuren zu sehen, deren helle Kreisflächen von dunklen Ringen eingefasst waren. Die Farbe dieser Ringe geht allmählich in die sie umgebenden Zellen über. Obgleich diese dunklen, bald kreisförmigen, bald länglichen Ringe, deren Grösse eine sehr verschiedene war, sehr stark an die beschriebenen Oeffnungen zwischen den Epithelialzellen erinnerten, so war doch in ihrer Lagerung nicht die geringste Ordnung zu finden, so dass man sie an einigen Orten massenhaft finden konnte, während sie an anderen nur sparsam zu Gesichte kamen, ja an einigen Präparaten waren sie auf ziemlich weiten Strecken gar nicht zu sehen. Hauptsächlich vermisst man diese Figuren an solchen Präparaten, die ohne jegliche Faltenbildung oder Dehnung der Epithelialdecke gewonnen wurden, besonders dann, wenn die Silberlösung in nicht zu grosser Quantität aufgetragen und dann gehörig abgewaschen war. Alles, was wir bis jetzt über die Natur dieser kreisförmigen Gebilde mitgetheilt haben, wird wohl vollkommen den Zweifel rechtfertigen, ob auch wirklich diese Figuren ein Ausdruck von Oeffnungen sind, die zwischen den Epithelzellen existiren.

Doch wie soll das Zustandekommen dieser Figuren erklärt werden? Leider bin ich trotz meiner Bestrebungen nicht im Stande, auf diese nicht uninteressante Frage eine genügende Antwort zu geben. Vielleicht sind diese Figuren der Ausdruck von Zwischenräumen zwischen den von einander getrennten Epithelialzellen.

Nach dem hier Mitgetheilten bin ich eher geneigt, mich denjenigen Histologen anzuschliessen, welche die Oeffnungen zwischen den Epithelien als künstlich durch die Silberwirkung hervorgerufen betrachten [Auerbach[1]), Frey[2]) u. A.] und sie nicht als natür-

[1]) Dieses Archiv Bd. 33. S. 381—387.

[2]) Histologie und Histochemie. 2. Aufl. 1867. S. 429.

lich existirend ansehen, was von v. Recklinghausen[1]), Oedmansson[2]) und His[3]) behauptet wird. Doch sind meine Untersuchungen in dieser Richtung noch viel zu unvollkommen, als dass ich mich im Rechte fühle, mich bestimmter über die Oeffnungen zwischen den Epithelien auszusprechen; ich will hier noch hinzufügen, dass sogar die Untersuchungen auch derjenigen Autoren, welche die Existenz dieser Gebilde vertheidigen, durchaus nicht streng das von ihnen Behauptete beweisen und dass viele berechtigte Einwürfe gegen sie erhoben werden können.

Fassen wir jetzt alles bisher Mitgetheilte kurz zusammen, so ergeben sich folgende Resultate:

1) Die Methode der physiologischen Injection von lösbaren Farbstoffen (Carmin) eignet sich am besten zur Untersuchung der Anfänge der Lymphgefässe in den serösen Häuten.

2) Die Bindegewebskörperchen sind selbständige Zellen im Sinne von Virchow.

3) Die Ausläufer dieser Körperchen bilden durch gegenseitige Anastomosen ein System von Saftkanälchen.

4) Die ersten Lymphcapillaren entstehen durch das Zusammenfliessen einzelner Saftkanäle.

5) Die Lymphcapillaren besitzen selbständige structurlose Wandungen.

6) Die Spältchen im Bindegewebe haben nicht die geringste Beziehung zu den Lymphgefässen.

7) Die durch die serösen Häute resorbirbaren Substanzen (Carmin) dringen zuerst in die Saftkanälchen und durch sie gerathen sie in den Lymphstrom.

8) Die Existenz von Oeffnungen zwischen den Epithelien der serösen Häute muss noch sehr bezweifelt werden.

9) In der Wand der Lungenalveolen existiren unzweifelhaft glatte Muskelfasern.

Ich war mit meinen Untersuchungen vollkommen zu Ende, als ich die „Arbeiten aus dem physiologischen Institute zu Leipzig vom Jahre 1866“, mitgetheilt durch C. Ludwig, erhielt, worin

[1]) Dieses Archiv Bd. 26. S. 172.
[2]) Ebendaselbst Bd. 28. S. 361.
[3]) Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. XIII. S. 455.

ein Aufsatz von Dibkowsky „Ueber die Aufsaugung und Absonderung der Pleurawand“ mitgetheilt ist. Da genannte Arbeit meinen Resultaten sowohl in Bezug des Ursprungs der Lymphgefässe als auch der Resorptionswege widerspricht, so erachtete ich es als meine Pflicht, durch eine neue Versuchsreihe die von Dibkowsky gemachten Angaben näher zu prüfen. Im Folgenden will ich das dabei Gefundene mittheilen.

Dibkowsky füllte bei seinen Untersuchungen die Lymphgefässe nach der von Teichmann eingeführten Einstichsmethode entweder mit einer blauen Leimmasse, welche bei gewöhnlicher Temperatur erstarrt, oder er injicirte sie mit Berlinerblau, das jedes Mal vor der Injection durch eine 1—2procentige Kochsalzlösung frisch gefällt war. Er behauptet, dass in der Intercostalpleura die Lymphgefässe aus den Lückenräumen zwischen dem Bindegewebe entspringen und diese ihrerseits mit den Saftkanälen in keiner Beziehung stehen. Ich habe schon im Anfange meines Aufsatzes zu beweisen gesucht, dass künstliche Injection durchaus nicht geeignet ist, um den Zusammenhang der Saftkanäle mit den Lymphcapillaren zu beweisen. Wenn also durch diese Methode ein negatives Resultat erreicht wird, so darf daraus durchaus noch nicht gefolgert werden, dass dieser Zusammenhang auch in der Wirklichkeit nicht existirt. Bedenkt man in der That die so grosse Feinheit der Ausläufer der Bindegewebskörperchen, durch deren Anastomosen die Lymphcapillaren gebildet werden, und dass diese feinen Kanälchen nicht leer sind, sondern immer einen Inhalt besitzen, so wird man wohl mit Recht behaupten können, dass die Injectionsmasse schwerlich in dieses zarte Netz wird eindringen können, ohne falsche Wege und Extravasate zu bilden, welche die Bindegewebskörperchen zusammendrücken und so jede Möglichkeit zum Einführen der Injectionsmasse in die Ausläufer nehmen. Mir gelang es, wie ich schon oben gezeigt habe, diesen Zusammenhang zwischen den Ausläufern der Bindegewebskörperchen und den Lymphcapillaren auf's Evidenteste zu zeigen, und ich fühle mich daher im Rechte, die Füllung der Lymphgefässe durch ihre eigene Thätigkeit auf physiologischem Wege als die einzig fehlerfreie Methode hinzustellen. Durch diese Methode werden die Lymphgefässe ohne alle Gewalt gefüllt, sie allein kann also über die wahren Verhältnisse Aufschluss geben.

Sogar wenn zugegeben wird, dass die von Dibkowsky beschriebenen kanalartigen Gebilde wirkliche Lymphgefässe sind, so ist doch der Schluss mehr als gewagt, dass zwischen den Lymphgefässen und Saftkanälen kein Zusammenhang existirt, wenn es ihm nicht gelang, diesen aufzufinden, um so mehr, als dieser Zusammenhang von Virchow, Chrzonszczewsky und mir dargethan ist.

Die Durchmesser der von Dibkowsky beschriebenen Kanäle übertreffen den von mir beschriebenen um ein Bedeutendes, was nicht dadurch erklärt werden kann, dass seine Kanäle stark durch die sie füllende Injectionsmasse, welche unter ziemlich hohem Drucke fortbewegt wurde, ausgedehnt waren. Dibkowsky gibt zwar niemals numerisch die Durchmesser dieser Kanäle an, doch schliesse ich es aus seiner 12. Figur, in welcher eine doppelte künstliche Injection der Lymph- und Blutgefässe abgebildet ist.

Auch in der Form weichen die von Dibkowsky und mir beschriebenen Kanäle von einander ab. In den Zeichnungen von Dibkowsky fehlen die Ausbuchtungen und Einschnürungen, welche von Teichmann und v. Recklinghausen als einzig charakteristisch für die Lymphgefässe angesehen werden und auch an meinen Präparaten existiren. Das Fehlen dieser Einschnürungen fällt noch mehr auf, da Dibkowsky ebenso wie v. Recklinghausen sie als von Epithelialzellen umgeben beschreibt, welche auf dem sie umgebenden Gewebe aufsitzen. Es wird dadurch ganz unerklärlich, auf welche Weise Dibkowsky Kanäle bekam, welche ganz, wie v. Recklinghausen angibt, von einer Epithelialschicht umgeben waren, ohne dabei die Einschnürungen und Ausbuchtungen zu Gesicht zu bekommen, welche v. Recklinghausen an jedem Lymphgefässe vorfindet. Aus meinen Untersuchungen erhellt aber, dass die Lymphgefässe eine selbständige structurlose Wand besitzen.

Nach Dibkowsky sind die oberflächlichen Lymphgefässe nur durch die Epithelialschicht von der Pleurahöhle getrennt, während sie nach meinen Untersuchungen noch durch eine zwischen ihnen und den Epithelien gelegene Schicht von Bindegewebe getrennt sind. Schliesslich erübrigt es noch, hervorzuheben, dass Dibkowsky in dem Theile der Pleura, welcher die Rippen überzieht, die Gegenwart von Lymphgefässen läugnet und, wenn auch bei künstlicher Injection hin und wieder einzelne Zweige an dem Rippentheile vor-

handen sind, so behauptet er, dass sie durch Zerreissung entstanden sind (S. 46).

An meinen Präparaten aber sieht man die Lymphgefässnetze sowohl in der Costal- als auch der Intercostalpleura ganz gleichmässig vertheilt. Ferner behauptet Dibkowsky, dass zwischen den Epithelien der Intercostalpleura Oeffnungen existiren, und er stützt diese Behauptung durch folgende Argumente: Macerirt man die Pleura in Jodserum und untersucht man das abgeschabte versilberte Epithelium, so sieht man zwischen den einzelnen Zellen dunkle Ringe, welche helle Räume einschliessen. Ich habe schon früher mich genügend über diese Bilder ausgesprochen und stehe nicht an, das früher Gesagte auch auf die von Dibkowsky gesehenen zu übertragen, um so mehr, da seine histologischen Bilder den Zellen entnommen sind, die durch die Abschabungsmethode isolirt wurden, — eine Methode, die ohne gewisse Gewaltthätigkeiten nicht in Anwendung gebracht werden kann. Zu Gunsten der von mir schon früher bei Besprechung meiner eigenen Untersuchungen ausgesprochenen Bedenken, könnte man noch die von Ludwig und Schweigger-Seidel[1]) ausgesprochene Ansicht anführen, die eben solche Bilder bei Versilberungsversuchen des Kaninchenzwerchfells erhielten. Sie behaupten aber, dass man durch diese Methode Oeffnungen im Epithel nicht demonstriren kann und dass überhaupt „Oeffnungen im Epithel nur dann eine Bedeutung haben können, wenn die Grundhaut gleichfalls durchgängig gefunden wird.“ Bis jetzt sind nur die Untersuchungen von Schweigger-Seidel und Dogiel[2]) dieser gerechten Anforderung nachgekommen und es können daher nur ihre Argumente über die Existenz von Oeffnungen zwischen den Epithelien als beweiskräftig angesehen werden, da sie vollkommen durchgängige Oeffnungen in dem Theile des Froschperitonäums nachwiesen, welcher die Cysterna lymphatica magna bedeckt. Ich versuchte, ob es mir nicht gelingen werde, eben solche durchgängigen Oeffnungen im Mittelfelle zu finden, doch wollte es mir bis jetzt nicht gelingen, obgleich an isolirten versilberten Zellen aus dem Mittelfelle des Hundes und der Katze oder

[1]) Ueber das Centrum tendineum des Zwerchfells. S. 179—180. In „Arbeiten aus d. phys. Anst. zu Leizig vom Jahre 1866.“

[2]) Ueber die Peritonäalhöhle bei Fröschen und ihren Zusammenhang mit dem Lymphgefässsystem. S. 68. Ebendaselbst.

aus anderen serösen Häuten dunkle Ringe zwischen den Epithelien in ziemlich grosser Menge vorhanden waren.

In einem anderen Aufsatze gibt Schweigger-Seidel [1]) eine sehr sinnreiche Erklärung der möglichen Entstehungsweise dieser durch dunkle Ringe begrenzten hellen Räume. Diese Gebilde entstehen nach Schweigger-Seidel in dem Falle, dass beim zufälligen Auseinanderreissen der einzelnen Epithelialzellen ein Theil der Zwischensubstanz an der Epithelienwand haften bleibt und dieser auch bei der Versilberung schwarz gefärbt wird. Durch locale Anhäufung dieser Grundsubstanz erklärt ferner Schweigger-Seidel das Zustandekommen von rundlichen, spindelförmigen und anderen dunklen Flecken zwischen den Zellen, die ich schon bei der Darlegung meiner Untersuchungen genauer beschrieben habe.

Es können also wohl schwerlich die von Dibkowsky an isolirten versilberten Epithelialzellen beschriebenen dunklen Ringe als der Ausdruck wirklich existirender Oeffnungen angesehen werden.

Viel wichtiger und beweiskräftiger scheinen aber andere von Dibkowsky zu Gunsten seiner Behauptung angeführte Argumente zu sein. Er fand nehmlich an Querschnitten der Pleura, in welcher die Lymphgefässe künstlich injicirt waren, dass aus manchen grösseren Lymphgefässen blaue Zapfen hervorragten, die zwischen die Epithelialzellen bis auf die Oberfläche der Pleura eindrangen. Doch kann man die Entstehung dieser Zapfen bei der künstlichen Injection dadurch erklären, dass die Epithelialzellen gewaltsam auseinander gerissen waren und die Injectionsmasse in diese Risse eintrat. Denn wenn die bezeichneten Oeffnungen zwischen den Zellen in der That existirten, so wäre es ja möglich, die Injectionsmasse von den Lymphgefässen aus in die Pleurahöhle hineinzujagen; bei gewaltsamen Rissen aber können solche Zapfen nur stellenweise und nicht in erheblicher Menge gebildet werden und die Injectionsmasse konnte daher vom Gewebe zurückgehalten werden und nicht in die Pleurahöhle gelangen. (Dibkowsky lässt aber ganz unerwähnt, ob die künstlich injicirte Masse bis auf die freie Oberfläche der Pleura fortbewegt werden konnte.)

Dibkowsky gibt ferner an, dass er an isolirten Epithelien sowohl, als auch an Präparaten einer in Chromsäure gehärteten

[1]) Die Behandlung der thierischen Gewebe mit Arg. nitr. etc. S. 157 — 158. In „Arbeiten aus etc.“

Pleura, deren Lymphgefässe durch die Einstichsmethode gefüllt waren, farbige Partikel der Leimmasse zwischen den Epithelialzellen vorfand. Schon aus dem oben Angeführten erhellt zur Genüge, dass dieser Umstand auch ein sehr schwacher Beweis für die von ihm vertheidigte Ansicht ist. Denn wenn die Injectionsmasse von aussen nach innen so weit vorgedrückt war, dass sie schon zwischen den — wie ich glaube, gewaltsam getrennten — Zellen zu liegen kam, so ist auch erklärlich, warum Dibkowsky die Partikelchen zwischen den isolirten Zellen sowohl, als an gehärteten Präparaten finden konnte.

Obgleich gegen die von Dibkowsky aufgestellte Behauptung von Hause aus so Vieles sich einwenden lässt, so hielt ich es dennoch zur näheren Prüfung für nothwendig, sie durch Versilberung der Epithelien der Pleura und des Peritonäums experimentell zu prüfen. Ausser den schon früher von mir mitgetheilten Resultaten erhielt ich auch solche Präparate, die mich anfangs fast bewogen hätten, die wirkliche Existenz dieser Oeffnungen anzuerkennen. Bei diesen Untersuchungen der Epithelien verfuhr ich in der Art, dass ich die Brust- oder Bauchwand eines Thieres, dem vorher eine physiologische Carmininjection in die entsprechende Körperhöhle gemacht und welches 1½—2 Stunden nach dieser Operation getödtet wurde, ausschnitt, die ausgeschnittenen Theile mit einer Eiweisslösung sorgfältig abwusch und dann mit einer Silberlösung (1 Theil Argent. nitr. in 800 Theilen Wasser) übergoss. Der zu untersuchende Theil wurde dann nochmals mit destillirtem Wasser gewaschen und darauf zur Erhärtung in Alkohol gelegt; dann erst wurden Horizontalschnitte der gehörig erhärteten Brust- oder Bauchwand mikroskopisch untersucht. An solchen Präparaten findet man (Fig. 5 a, System 8 von Hartnack), dass die Umrisse der einzelnen Epithelialzellen sowohl in der Pleura als im Peritonäum sehr deutlich durch Silber angedeutet sind, während das Protoplasma derselben nur schwach mit Carmin gefärbt erscheint. Zwischen den Epithelialzellen findet man hin und wieder, jedoch ohne die mindeste Regelmässigkeit in ihrer Anordnung, dunkel contourirte und mit Carmin gefärbte runde oder ovale Zwischenräume, die ich anfangs für Oeffnungen hielt, durch welche die Carminlösung hindurchgehen muss, um in die Lymphgefässe zu gerathen. Ich hatte aber bald die Gelegenheit (Fig. 5 b), mich zu überzeugen, dass solche Ringe

nicht nur zwischen, sondern auch über den Zellen zu finden sind, so dass ich sie auch hier als den Ausdruck wirklich existirender Oeffnungen nicht ansprechen könnte. Manchmal findet man neben den intercellulär versilberten Zellen auch solche, die durch die Silberlösung vollständig und diffus dunkel gefärbt waren. Nicht selten sieht man an solchen Stellen neben dem hell gebliebenen Kerne auch helle Kreise, welche den als Oeffnungen betrachteten Figuren sehr ähnlich sind. Auch diese Untersuchungen erhielten in mir die Ansicht, dass die beschriebenen Bilder keinen in der Wirklichkeit existirenden Oeffnungen entsprechen, da sie, schon abgesehen von ihrer mannichfaltigen Form und unregelmässigen Anordnung, nicht nur zwischen, sondern auch über den Epithelien zu finden sind. Doch muss ich bekennen, dass meine Untersuchungen durchaus nicht genügen, um mit Sicherheit die Oeffnungen zwischen den Epithelialzellen hinwegleugnen zu können.

Allein Dibkowsky sucht noch die Existenz der besprochenen Oeffnungen durch die Injection fein vertheilter Farbstoffe in die Brusthöhle zu beweisen. Er behauptet nehmlich, dass unter gewissen Umständen feine Farbstoffpartikelchen durch die Pleura hindurch in die Lymphgefässe dringen können, welche dann ganz so erscheinen, als wenn sie künstlich injicirt waren. Es ist nur zu bedauern, dass Dibkowsky seine Worte nicht durch beigegebene Zeichnungen zu bekräftigen sucht, um so mehr, da die Resultate der physiologischen Injectionsmethode den Ergebnissen der künstlichen widersprechen. Ich will hier nur darauf aufmerksam machen, dass Dibkowsky weder die Lymphgefässe des Mittelfells, noch die der Rippenpleura injicirt erhalten konnte. Bei der Beschreibung seiner Versuche, bei welchen er (mit Vagusdurchschneidung) unlösliches Berlinerblau in die Brusthöhle injicirte, gibt er an einer Stelle (S. 60. Vers. 1) an, dass auch auf den Rippen sich Gefässchen gefüllt haben. Ich will hier daran erinnern, dass er die bei künstlicher Injection gefüllten Lymphgefässe der Rippenpleura als Artefacte betrachtet, wie ich das schon früher hervorgehoben habe.

Wenn, wie Dibkowsky behauptet, thatsächlich erwiesen werden könnte, dass unlösliche Farbstoffe durch die Pleurawand in die Lymphgefässe eindringen können, so wäre damit die Existenz von Oeffnungen zwischen den Epithelialzellen fast unumstösslich bewiesen. Er gibt an, dass er bei seinen Versuchen, bei welchen

er Milch, Orleans (Bixa orellana) und frisch gefälltes Berlinerblau zur Injection benutzte, ein solches Eindringen der Farbstoffe in die Lymphgefässe wirklich beobachtet habe. Ich habe alle seine Versuche wiederholt. Nach vorheriger Vagusdurchschneidung injicirte ich in die Brusthöhle Berlinerblau, das mit Kochsalz gefällt war, Mennige und fein zerriebene Tusche, indem ich dabei alle von Dibkowsky gegebenen Vorsichtsmaassregeln pedantisch zu beobachten bemüht war, und dennoch konnte ich nie eine Resorption dieser Farbstoffe, die bald mit Wasser, bald mit einer 8—10procentigen Zuckerlösung angerieben waren, constatiren. Die Farbstoffe bilden oft netzartige Niederschläge, die aber alle nur auf der Oberfläche des Präparates, ohne in die Tiefe zu dringen, gelagert sind. Nicht in einem einzigen Falle konnte ich auch nur die geringste Andeutung von Resorption vorfinden. Die Vagusdurchschneidung hinderte aber nicht die von mir angewandte Carminlösung, die Lymphgefässe zu füllen. Man findet im Gegentheil (Fig. 3), dass nach dieser Operation die Lymphgefässe noch stärker mit Carmin gefüllt sind; das feine Netz der Lymphcapillaren ist strotzend mit der Farbenlösung gefüllt, so dass die Maschen enger erschienen und die Lymphgefässe selbst einen grösseren Durchmesser zeigten (System 5 von Hartnack), als bei Carmininjection ohne Vagusdurchschneidung. Ich konnte also trotz meiner Bemühungen die Angaben von Dibkowsky nicht bestätigen. Angesichts der grossen physiologischen Wichtigkeit der von Dibkowsky behaupteten Absorption von unlöslichen Farbstoffen durch die Pleurawand, wodurch freilich fast ganz unwiderleglich die Existenz von Oeffnungen zwischen den Epithelien bewiesen wäre, erlaube ich mir nicht, die Richtigkeit der von Dibkowsky gemachten Angaben völlig in Abrede zu stellen, da ich bis jetzt in dieser Hinsicht nur negative Resultate erzielen konnte, sogar bei der pünktlichsten Befolgung der von ihm beschriebenen Maassregeln und Bedingungen. Einer weiteren experimentellen Prüfung dieser Verhältnisse muss daher die Entscheidung dieser Frage überlassen werden.

Charkow, Juni 1867.

V.

Untersuchungen über das Verhalten abgeschnürter Gewebspartien in der Bauchhöhle, sowie der in dieser zurückgelassenen Ligaturen und Brandschorfe.

Ein Beitrag zur Ovariotomie.

Von O. Spiegelberg und W. Waldeyer,
Professoren zu Breslau.

(Hierzu Taf. V.)

Die Ergebnisse der Experimente, welche wir in der vorstehend bezeichneten Beziehung anstellten, sind kurz im Centralblatte f. d. med. Wissenschaften 39. 1867 mitgetheilt. Wir halten dieselben für wichtig genug, um hier eingehender über sie zu berichten.

Die Fortschritte, welche die Ovariotomie im letzten Jahrzehnt gemacht, liegen wesentlich in der Behandlung des Stieles, der Adhäsionen, wie der Serosa überhaupt. Die Furcht vor der Nekrose der von der Circulation abgeschnürten Gewebstheile, die Furcht vor dem nachtheiligen Einflusse dieser wie des Unterbindungsmaterials auf das Peritonäum führte unter Andern zu der Methode der extraperitonäalen Befestigung der Stielschnittfläche. Es zeigte sich aber bald, dass diese Methode in gewissen Fällen mit grossen Uebelständen verbunden, bisweilen unausführbar ist (cf. Spiegelberg in „Monatsschr. f. Geburtskunde“ Bd. 27, 30). Trotzdem nun die Resultate der Operationen besonders von Tyler Smith — welcher Stiel wie Ligaturen in der Bauchhöhle liess und letztere fest schloss —, von B. Brown — welcher Stiel wie Adhäsionen abbrennt und dann wie Smith verfährt — die Nichtigkeit jener Furcht darthun konnten, trotzdem die Naht des Peritonäums als ein Förschritt allseitig angesehen wird, ist man im Allgemeinen doch noch so sehr von jener beeinflusst, dass man zu einer dieser letztgenannten Methoden nur gezwungen greift, die extraperitonäale Befestigung des Stieles und der Ligaturen womöglich wählt, mit der grössten Aengstlichkeit das kleinste Coagulum aus der Becken- und Bauchhöhle zu entfernen sucht und durch

die damit verbundenen Manipulationen und den Zeitverlust sich die Aussicht auf Erfolg der Operation trübt.

Unsere Versuche zeigen, dass man kleine Fremdkörper ohne Gefahr im Bauchfellsack lassen kann; sie zeigen, dass abgeschnürte und gebrannte Gewebe in letzterer nicht nekrotisiren und für ihre Umgebung unschädlich sind, sobald man nur die Bauchhöhle vollständig schliesst. Das hieraus resultirende Operationsverfahren erscheint deshalb nicht bloss ungefährlich, sondern es wird auch wegen seiner Einfachheit und Leichtigkeit das günstigste sein. Hoffentlich wird es bald zum allgemein gebräuchlichen sich erheben.

Die angestellten Versuche zerfallen in 2 Reihen: 1) Excision von Stücken der Uterushörner mit Zurücklassung der Ligaturen in der Bauchhöhle. 2) Entfernung von Uterusstücken durch den Galvanokauter. Eine kurze Beschreibung der Lageverhältnisse der hier in Betracht kommenden Organe des erwachsenen Hundes möge zur leichtern Orientirung voraufgeschickt werden.

Das obere Ende des Corpus uteri, frei beweglich zwischen Rectum und Blase gelegen, theilt sich bekanntlich in 2 lange Hörner, deren Endtheil mit sehr enger Oeffnung in die scharf abgesetzte dünne Tube übergeht. Letztere umkreist die laterale Seite des Ovarium, so dass das Ostium abdominale mit dem Morsus diaboli wieder an die Medianfläche des Eierstocks zu liegen kommt. Ovarium mit Morsus diaboli sind, ähnlich dem Hoden, in eine der Tunica vaginalis propria gleichende Peritonäaltasche eingebettet, die an der Medianfläche eine ziemlich enge spaltförmige Oeffnung lässt, wodurch sie mit dem Cavum peritonäi in Verbindung steht. Das Ostium tubae liegt in der Nähe dieser Oeffnung [1]), beide Uterushörner sammt den Ovarien in ihrer Tasche sind je in einer grossen schlaffen Bauchfellfalte aufgehängt, die auf beide Seitenränder des Corpus uteri übergeht. Der den Hörnern entsprechende Theil des Mesometriums ist breiter, setzt sich aber allmählich in den oberen schmäleren Theil, in das Mesovarium fort. Der Eierstock ist mithin weit weniger beweglich als die Uterushörner. Jede Mesovarialfalte theilt sich oben in 2 Schenkel; der mediane Schenkel, welcher die Vasa spermatica interna enthält, geht medianwärts vom Nierenhilus in das Mesorectum über; der laterale Schenkel geht an der convexen Fläche der Niere vorbei zur lateralen Bauchwand, mit deren peritonäalem Ueberzuge er verschmilzt. Beide Schenkel fassen somit die untere Hälfte der Niere zwischen sich. Hebt man ein

[1]) Der Vergleich mit der Tunica vaginalis propria testis passt nicht vollständig, weil kein viscerales Blatt der Serosa am Eierstock existirt, sondern die Oberfläche desselben von einem cylindrischen Schleimhautepithel überzogen ist. Das Peritonäum hört am unteren Rande des Ovarium mit einer deutlichen Grenzlinie auf (cf. Waldeyer im „Sitzber. d. Schlesischen Ges." October 1867).

Uterushorn auf, so dass das Mesometrium sich anspannt, so präsentiren sich zwei andere grosse Bauchfellfalten, die von der lateralen Fläche des Mesometrium ausgeben. In der unteren Falte (Mesuretrium) verläuft der Ureter; sie beginnt am Ende des ersten Drittels vom Mesometrium. Weiter aufwärts zur Niere hin liegt der Ureter retroperitonäal. Die zweite Falte fängt höher oben an, sich von dem Mesometrium abzulösen; sie läuft in den Nuck'schen Canal hinein und geht bei der Hündin in einen vom Peritonäum eingehüllten Fettklumpen aus, der tief in dem genannten Canale steckt, aber leicht an der Peritonäalfalte hervorgezogen werden kann. Ziemlich tief unten im Becken gehen zwei parallele, nahe der Mittellinie gelegene Falten vom Uterus zum Blasengrund; seitlich treten die Ureterfalten an die Blase heran, so dass, wenn man beide Organe von einander drängt und etwas in die Höhe zieht, vier Peritonäalfalten zur Blase hin sich anspannen. Bei der hohen Lage der Ovarien ragt oft die Milz so weit herab, dass ihr unteres Ende das linke Ovarium bedeckt.

Blase, Rectum, Dünndarmschlingen, die Milz, dann von Theilen des Bauchfells die Mesometrien, die Mesovarien, die Ureterfalten, die Nuck'schen Falten, das Mesenterium, das Milzgekröse und schliesslich das grosse Netz sind nun diejenigen Theile, welche bei den hier zu besprechenden Versuchen in Betracht kommen und zwischen denen nach Exstirpation von Uterustheilen Verwachsungen sich ausbilden. Verständigen wir uns schliesslich noch über einige Ausdrücke, die wir der Kürze halber bei der Beschreibung gebrauchen werden. Oben und unten am Uterus soll dahin verstanden werden, dass wir mit ersterem die Richtung nach dem Ovarium, mit letzterem die nach dem Uteruskörper bezeichnen. Der Ausdruck „Mesometrium“, soll im Allgemeinen die beiden eben erwähnten lateralen Falten mitbegreifen. Bei den Excisionsversuchen kommt es wesentlich auf die Schnittflächen und die Ligaturstellen an; zwischen beiden wurde meist ein längeres Stück des Uterus belassen. Dies Stück soll „Schnürstück“ genannt werden; es entspricht dem äussersten Ende des Stieles bei der Ovariotomie, welches zwischen den Ligaturen und der Trennungsfläche erhalten bleibt.

I. Versuchsreihe.

Excision von Stücken der Uterushörner und der Ovarien; Ligaturen mit kürzeren oder längeren Schnürstücken. Herausleitung der Fäden aus der Bauchwunde oder Zurücklassung der Knoten in der Peritonäalhöhle.

Versuch 1. 25. April 1867. Mittelgrosse junge Hündin. 6 Cm. langer Schnitt durch die Bauchdecken unter Morphiumnarkose. Die Blase muss durch Druck

entleert werden. Das Netz und viele Darmschlingen drängen sich vor. Die Uterushörner sind auffallend dünn. Vom linken Uterushorn wird ein circa 4 Cm. langes Stück sammt dem linken Ovarium mit Mesovarium und Mesometrium durch eine doppelte Ligatur (starke, gewichste Fäden) abgebunden und entfernt. Keine Blutung während der Operation. 3 weitgreifende, das Peritonäum 1 Cm. vom Wundrande entfernt mitfassende Nähte, 5 oberflächliche Knopfnähte. Beide Ligaturen werden nach aussen geführt, die äusseren Fäden in dicke Knoten geschürzt an die Bauchdecken festgenäht. Gute Heilung. Tödtung und Obduction am 13. Mai.

Versuch 2. 30. April. Mittelgrosser Hund; hat vor 4 Wochen geworfen. Bauchwunde und Bauchnaht wie vorhin. Der Uteruskörper misst 1 Cm., die Hörner circa 0,5 Cm. im Durchmesser. Der Uteruskörper wird 2 Cm. unterhalb der Theilungsstelle fest mit einem Seidenfaden unterbunden (zu den Ligaturen wurden meist mässig starke Seidenfäden angewandt), jedes der Hörner 2 Cm. oberhalb der Theilungsstelle ebenso; das zwischen den Ligaturen befindliche Stück wird excidirt, dabei bleibt jedoch an allen 3 Schnittflächen ein Schnürstück von 2 Mm. zurück. Die Mesometrien werden mit der Scheerenspitze vom Uterus abgeschabt, wobei keine nennenswerthe Blutung eintritt. Die Ligaturen, kurz abgeschnitten, werden sammt den Uterusresten in die Bauchhöhle reponirt. Gute Heilung. Tödtung und Obduction am 5. Mai.

Versuch 3. 20. Mai. Verfahren wie vorhin. Erste Ligatur 1 Cm. unterhalb der Theilungsstelle um das Corpus uteri, zweite und dritte je um die Mitte der Hörner. Ausserdem 3 Ligaturen en masse um die stark gefüllten grösseren Gefässe der Mesometrien. Schnürstücke von 1 Cm. Länge; sämmtliche Unterbindungsfäden kurz abgeschnitten. Gute Heilung. Tödtung und Obduction am 29. Mai.

Versuch 4. 5. Juni. Verfahren wie vorhin; nur werden Schnürstücke von 2 Cm. Länge am Corpus uteri und an den Hörnern zurückgelassen. Gute Heilung. Tödtung und Obduction am 3. Juli. Injection von der Aorta abdom. aus mit rother Leimmasse.

II. Versuchsreihe.

Entfernung der Uterusstücke auf galvanokaustischem Wege mittelst des Porzellanbrenners. Bildung dicker Brandschorfe.

Versuch 5. 4. Juli. Sehr gefässreiche Mesometrien. Die Uterushörner werden durch Fadenschlingen vorgezogen, der Körper dicht unterhalb der Bifurcationsstelle, beide Hörner circa 4 Cm. oberhalb derselben mit dem Porzellanbrenner allmählich durchgesengt. Die Mesometrien werden so abgetrennt, dass der Porzellanbrenner etwas über der Insertion im Gewebe des Uterushorns selbst arbeitet, um bei dem Mangel einer Parenchymhülle eine Blutung aus den Gefässstämmen der Mesometrien zu vermeiden. Die Trennungsflächen am Uterus werden vor dem Zurückbringen noch stark cauterisirt, um dicke Brandschorfe zu erzeugen.

Am 12. Juli wird das Thier todt gefunden; ein Theil des Darms war am oberen Wundwinkel prolabirt.

Versuch 6. 4. Juli. Trächtiges Thier; im rechten Horn 2, im linken 1 Ei ungefähr von Hühnereigrösse, aber viel länger und spitzer. Corpus uteri von circa 1,5 — 2 Cm. Durchmesser. Gefässe in den Mesometrien sehr stark entwickelt; dieselben werden unterbunden. Ligatur 1 Cm. unterhalb der Bifurcationsstelle um den Uteruskörper; dann wird der letztere mittelst des Porzellanbrenners durchgesengt, die Trennungsfläche weiter verschorft, bis die Ligatur mit abgebrannt und ein dicker Brandschorf hergestellt ist. Dasselbe Verfahren bei den Hörnern, welche dicht unterhalb der Ovarien abkauterisirt werden. Die Mesometrien werden dicht an den Hörnern abgesengt und die Trennungsränder scharf kauterisirt. Gute Heilung. Tödtung und Obduction am 18. Juli.

Versuch 7. 8. Juli. Ausführung wie vorhin. Beide Hörner werden vom Corpus uteri in der Länge von 3 Cm. langsam (rothglühender Porzellanbrenner) abgesengt, dicke Schorfe gebildet. Gute Heilung. Tödtung und Obduction am 30. Juli.

Ergebnisse der ersten Versuchsreihe.

Mit Ausnahme von Nr. 5, wobei jedoch die spätere Untersuchung nicht beeinträchtigt war, haben alle Thiere die Operation sehr gut ertragen. Sie zeigten ausser leichten Fieberbewegungen und mässiger Diarrhoe wenig Reactionserscheinungen, und heilten namentlich die Bauchwunden überraschend schnell, grösstentheils per primam. Das grosse Netz erwies sich in allen Fällen gewissermaassen als Schutzorgan für die Eingeweide; es fand sich nämlich stets mit der Bauchwunde fest verwachsen, indem es sich wie ein schmaler Keil zwischen die beiden Wundlippen eingelegt hatte. Man konnte auf Querschnitten der Bauchnarbe die Netzspur bis auf 1 — 2 Mm. Tiefe verfolgen. Der eingeheilte Theil setzte sich dann nach beiden Seiten hin mit dem Bindegewebe der Bauchwand und dem Peritoneum parietale in organische Verbindung. Von da aus breitete sich das Netz stets in normaler Weise über die Darmschlingen nach allen Richtungen hin aus; niemals fanden sich weitere Adhärenzen, Verdickungen oder andere Abnormitäten, stets nur die fast lineare Verschmelzung mit der Bauchwunde. Nur in Versuch 4 war ausserdem eine Dünndarmschlinge quer vor die Bauchnarbe gelagert und mit derselben verwachsen. Selbst in Versuch 5, wo ein Theil der Darmschlingen am oberen Wundwinkel prolabirt war, fand sich der grösste Theil der Wunde von der Peritonäalhöhle her per primam geschlossen. Es ist überhaupt bemerkenswerth, wie rasch und sicher, selbst nach eingreifenden Operationen, eine Heilung im Bereiche der Serosa zu Stande kommt. Zwei der Thiere wurden am 5., respective 6. Tage nach

der Operation obducirt, bei beiden fand sich vollkommen feste Vereinigung der Serosa und des Netzes; kaum konnte eine Narbenlinie mehr nachgewiesen werden.

Verhalten der Ligaturen. Ligaturen waren angelegt worden 1) um Theile des Uterus, 2) um Gefässe der Mesometrien. Nur beim ersten Versuch hatte man die Fäden aus dem oberen und unteren Wundwinkel herausgeleitet, so dass nach dem Durchschneiden alle fremden Körper aus der Bauchhöhle entfernt werden konnten. In allen übrigen Experimenten blieben die kurz abgeschnittenen Knoten in der Peritonäalhöhle zurück, und es handelte sich darum zu constatiren, welche Veränderungen diese fremden Körper im Peritonäalssack selbst erleiden und welche Einwirkungen sie auf die angrenzenden Gewebstheile ausüben.

Nachdem wir erfahren hatten, dass die Ligaturen durch Abkapselung sehr bald vollständig eingesargt und unschädlich gemacht wurden, haben wir keine länger gefristete Versuche angestellt, um die erste Frage eingehender beantworten zu können, zumal in dieser Richtung schon vielfache analoge Experimente von Rud. Wagner, Burdach, Middeldorpf u. A. vorliegen. In den ersten Tagen, bis zum 21. etwa, erleiden sowohl Seiden- wie Leinwandfäden, ausser einer leichten Quellung an den letzteren, keine bemerkenswerthen Veränderungen. Zwischen die einzelnen Fasern eines Unterbindungsfadens schieben sich aber eine Menge junger Zellen ein, die stellenweise die Fäden merkbar auseinander drängen und offenbar von der Nachbarschaft da hineingewandert sein müssen. In späteren Terminen fanden sich dann die Fasern auf diese Weise ganz auseinandergedrängt, die Knoten gelockert, die Fäden stellenweise total aufgefasert. Wo eine Ligatur durchgeschnitten hatte, war in manchen Fällen der Weg derselben mit einzelnen zurückgelassenen Fadenresten markirt.

Bemerkenswerther für unsere Zwecke waren die Veränderungen, welche die benachbarten Gewebstheile von den Ligaturen als fremden Körpern erleiden. Es war natürlich nach vielfachen Erfahrungen von der Abkapselung selbst grösserer fremder Körper in den verschiedensten Organen vorauszusehen, dass man hier ähnliche Vorgänge erwarten dürfe; es möchte indessen eine nähere Angabe der hierbei beobachteten Vorgänge nicht ohne Interesse sein. Wir fanden die Ligaturen entweder 1) dicht umkapselt von

neugebildetem Bindegewebe, oder 2) frei in der Bauchhöhle, nachdem sie von den unterbundenen Partien abgeglitten waren, oder endlich 3) mitten in einer kleinen cystischen Cavität der Schnürstücke gleichsam frei schwimmend.

Was die dichte Abkapselung anlangt, so fand sich (Versuch 4) am 28. Tage ein Ligaturknoten, der das Corpus uteri umfasste und ein 2 Cm. langes Schnürstück vor sich hatte, mitten in der Substanz des Uterus vor; er hatte nicht vollständig durchgeschnitten (s. Fig. 2, Taf. V). Die Ligaturfasern waren von allen Seiten mit jungen Granulationen umgeben, nirgends eine Spur von mortificirten Gewebselementen weder innerhalb noch ausserhalb des Fadenringes. Einen ähnlichen Befund lieferte Versuch 6, wo vor der Cauterisation Ligaturen um den Uterus angelegt worden waren. Die mikroskopische Untersuchung (14 Tage später) zeigte eine derselben dicht umgeben von jungem Granulationsgewebe, dessen Zellen in grosser Anzahl zwischen Seidenfäden lagen; nirgends fanden sich mortificirte Gewebspartikel. Die Gefässligaturen erwiesen sich nach 4 Wochen allseitig in bereits vollständig reifes Bindegewebe eingehüllt. Man bemerkte äusserlich an den Mesometrien kleine glatte Knoten der Grösse der Ligatur entsprechend; niemals liess sich ein besonderer Unterschied in der Glätte des serösen Ueberzugs dieser Knoten und der übrigen Serosa finden; es schien, als ob sich der Charakter der serösen Haut auf den äusseren Flächen des die Knoten umhüllenden Bindegewebes vollkommen wieder hergestellt hätte, und dieselben nur zwischen die beiden Blätter des Mesometriums eingebettet wären.

In einem Falle (Vers. 2, sechs Tage später untersucht) fand sich ein merkwürdiges Verhalten (vgl. Fig. 4. Taf. V). Die Fadenschlinge war von dem kurzen Schnürstück (e in der Fig.) abgeglitten und lag frei in der Bauchhöhle, jedoch fest an eine benachbarte Darmschlinge angelöthet, und zwar, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, durch junge Zellen, welche von der Serosa aus aufgewuchert waren und von allen Seiten her sich zwischen die Ligaturfäden eingeschoben hatten, so dass fast der Anschein einer organischen Verbindung der Darmoberfläche mit dem Ligaturknoten herauskam. — Vgl. auch Fig. 5.

Da, wo die Ligaturen eine dickere Gewebsmasse, z. B. das Corpus uteri oder ein Uterushorn zu durchschneiden gehabt hatten,

liess sich auch bei stärkeren Vergrösserungen die Schnittlinie (eigentlich „Schnittfläche") des Fadens deutlich erkennen. Die Loupe zeigte sie auf dem Durchschnitt als eine feine graue Linie. Sie begann von aussen mit einer leichten Einsenkung des peritonäalen Ueberzugs, der Stelle entsprechend, wo die Ligatur zuerst gefasst hatte. Diese Einsenkung erschien aber bereits am 5. Tage so flach, dass sie in gar keinem Verhältnisse mehr zu dem tief gefurchten Ringe stand, der beim kräftigen Zuschnüren einer Ligatur an den umfassten Gewebstheilen entsteht. Die genannte feine Linie löste sich bei stärkerer Vergrösserung in eine Strasse von jungen Zellen auf, die den Weg der Ligatur bezeichneten und niemals mortificirte Gewebspartikel zwischen sich erkennen liessen. Es scheint daher, dass ein Ligaturfaden in einer sehr milden Weise die Gewebe durchtrennt; so wie die Gewebselemente vor ihm unter Bildung junger Zellen sich auflockern und auseinanderweichen, schliesst sich hinter ihm die Lücke sofort wieder, so dass kaum jemals eine Schnittfläche frei liegt; wenigstens scheint das innerhalb der Bauchhöhle sich stets so zu verhalten. Das Erste, was dort nach Anlegung einer Ligatur geschieht, ist offenbar die Verwachsung der beiden Randwülste des durch die Ligatur eingeschnittenen Ringes. Dadurch wird der Faden alsbald von der freien Communication mit der Umgebung abgesperrt und liegt dann vollständig in einer ringförmigen Gewebslücke eingeschlossen. Wir konnten das auch sehr evident bei 2 Obductionen nach Ovariotomien beim Menschen, die am 3. Tage nach der Operation ausgeführt werden mussten, constatiren; es fanden sich bereits reichliche junge Gewebsmassen, die von der Umgebung über die tief eingeschnittenen Ligaturen des Cystenstiels herübergewuchert waren und dieselben ziemlich vollständig bedeckten. In dem jungen Granulationsgewebe liessen sich immer schon sehr früh zahlreiche Blutgefässe nachweisen, so dass der Uebergang zur definitiven Gewebsbildung schon zeitig hergestellt war.

Nach diesen Befunden können wir als das beachtenswertheste Ergebniss unserer Versuche constatiren, dass die Ligaturen innerhalb der Peritonäalhöhle an und für sich keine intensiveren local peritonitischen Erscheinungen bedingen, und dass sie kaum als fremde Körper den Geweben des Uterus und der Mesometrien gegenüber betrachtet werden können. Sie erregen namentlich keine

irgendwie erheblichen Mortificationsvorgänge in diesen Geweben, werden vielmehr von denselben sehr bald allseitig eng umschlossen und abgekapselt und zwar beim Hunde etwa bis zum 8. Tage.

Veränderungen an den Schnittflächen des Uterus.

Schon nach wenigen Tagen (4—6) waren frei liegende Schnittflächen des Uterus nicht mehr zu sehen. Die umgebenden Theile der Mesometrien und die benachbarten Organe, namentlich die Harnblase und die Darmschlingen, gingen sehr schnell dauerhafte Verwachsungen ein. Das untere Uterusende fand sich fast immer mit der hinteren Blasenwand verwachsen (in 3 unter 4 Fällen). Das obere Ende des Corpus uteri lief dabei meist ohne alle Schwellung und sonstige auffallende Veränderungen in eine langgezogene Spitze aus, welche durch lockeres, vollkommen organisirtes Bindegewebe an den Peritonäalbezug der Blase geheftet war. In Versuch 3 liessen sich (nach 9 Tagen) reichliche Gefässverbindungen zwischen Blasenwand und Uterus nachweisen.

Beim ersten Versuche konnte nach 21 Tagen die Exstirpationsstelle des Ovarium kaum mehr bestimmt werden, so vollständig glatt und narbenlos zeigte sich die hintere Bauchwand da, wo sonst das Ovarium gelegen hatte.

In Versuch 2 (6 Tage nach der Operation) fand sich das peripher gelegene Schnittende des linken Horns zwischen 2 Darmschlingen eingelöthet (s. Fig. 4, Taf. V.). Das Mesometrium war zwischen die beiden Darmrohre hineingezogen worden und sowohl mit beiden Darmwänden als auch mit deren Mesenterien verwachsen. So kam die frühere Schnittfläche des Uterushorns selbst an die Darmwand zu liegen, mit der sie zum Theil verwachsen war.

Am erfolgreichsten und ausgedehntesten erwiesen sich immer die Verwachsungen des Uterus mit dem eigenen Mesometrium. Dieselben fanden sich in allen Fällen, selbst da, wo andere Organe concurrirten. Die Schnittflächen der Hörner waren meist durch die verwachsenen Mesometrien allein abgekapselt. Wie diese Verwachsungen zu Stande kommen, ist leicht zu verfolgen. Nach der Excision eines Uterusstücks bleibt die demselben angehörende Mesometrialfalte erhalten (vgl. die Beschreibung des Operationsverfahrens). Die Reste des Uterus ziehen sich in Folge der Contraction des Organs etwas zurück, gewissermaassen in die Falten des Meso-

metriums hinein; gleichzeitig sinkt schon vermöge der Schwere das Schnittende etwas nach unten, so dass es wenigstens zum Theil die Oberfläche des Mesometriums berührt. Es wachsen nun von da aus allenthalben junge Zellenmassen an den Uterus heran, die mit den Granulationen der Schnittfläche selbst in Verbindung treten. So heftet sich die Schnittfläche des Uterus an die Mesometrien, und bei der späteren Retraction des neugebildeten Granulationsgewebes wird der Uterusstumpf immer mehr in das faltig sich zusammenlegende Mesometrium hineingezogen und bald von demselben allseitig umgeben. Es bestand, wie namentlich Versuch 4 zeigte, ausgedehnteste Gefässcommunication an der Verwachsungsfläche. Niemals haben wir Schnittflächen frei liegen oder mit nekrotischen Fetzen belegt gesehen. Aehnliche günstige Verhältnisse liessen sich auch in den erwähnten beiden Fällen beim Menschen constatiren. Auch hier zeigten sich die Schnittflächen der Geschwulststiele am 3. Tage noch vollkommen frisch ohne jeden nekrotischen Belag. In dem ersten Falle lagen beide (doppelseitiges Kystom) noch frei und nach oben gekehrt; im zweiten hatte sich die Schnittfläche des Stiels an den Bauchfellüberzug des Musc. psoas major gelegt, und waren vom Rande her bereits Verlöthungen durch junge Zellen ohne jede Spur von Nekrose zu Stande gekommen.

In genauem Zusammenhange mit dem eben Erörterten steht nun die Frage nach dem Verhalten der von uns sogenannten Schnürstücke, d. h. den Theilen des Uterus, welche zwischen Ligatur und Schnittfläche erhalten blieben. Die Versuche wurden speciell mit zur Beantwortung dieser Frage angestellt. Es wird für die sog. unmittelbare Ligatur der Arterien immer noch gelehrt, dass das Schnürstück des Gefässes der Nekrose verfalle und mit der Ligatur abgestossen werde, man solle daher nicht zu lange Schnürstücke bilden, sondern so nahe als für die Sicherheit der Ligatur thunlich, an der blutenden Mündung unterbinden. Es war nun keineswegs unbedenklich, wenn sich die Sache in der Bauchhöhle und beim Uterus ebenso verhielt, längere Schnürstücke bei der Ovariotomie am Stiel zu lassen, denn der Verbleib nekrotisirender Massen an diesem Orte involvirte unter allen Umständen grosse Gefahren. Auf der anderen Seite ist es klar, dass man gerade bei den dicken Stielen der Ovarialkystome gezwungen ist,

längere Schnürstücke zu bilden, um überhaupt eine sichere Unterbindung zu erzielen. Unsere Versuche haben nun ergeben, dass wenigstens beim Uterus des Hundes keinerlei nekrotische Vorgänge in den Schnürstücken sich etabliren; ebenso wenig wie an den Schnittflächen sah man auch an den dahinter gelegenen Partien bis zur Ligatur die Spur einer Mortification.

In dem bereits mehrfach erwähnten Falle, Versuch 2, wo das Schnittende des Uterus zwischen 2 Darmschlingen eingeheilt war, fand sich anstatt des Schnürstücks ein kaum erbsengrosses Knöpfchen vor (vgl. Fig. 4 e, Taf. V.). Die genauere Untersuchung ergab, dass dieses Knöpfchen ein Stück Uteruswand darstellte und zwar mit der Schleimhautfläche nach aussen gewendet. Offenbar hatte sich beim festen Zuschnüren der Ligatur die Schleimhautfläche des Schnürstücks nach aussen umgestülpt, und war nach dem Abgleiten der Ligatur in dieser Lage verblieben. In diesem Stück Uterusschleimhaut fanden sich alle Gewebsbestandtheile, namentlich die Uterindrüsen, völlig unverändert; man hatte auf diese Weise dieselben mit ihren Mündungen frei in den Peritonäalsack gebracht.

Die längeren Schnürstücke waren, natürlich mit den Schnittflächen zusammen, von den Mesometrialfalten eingehüllt. Ihr Lumen war in fast allen Fällen erhalten, in einigen sogar cystisch erweitert, mit schleimig-eitrigem Inhalt. Die Ligaturknoten lagen einigemale mitten in diesen Cysten; dabei war die Textur der Wandungen noch grösstentheils unverändert; die Schleim- und Eiterkörperchen zeigten sehr wenig regressive Metamorphosen. Als Beispiel dieser Veränderungen mögen die Abbildungen Taf. V. Fig. 1 und 3 dienen. In den meisten Fällen bestand noch eine enge Communicationsöffnung zwischen der Cavität des Schnürstücks und dem (meist auch dilatirten) Rest des Uterus. Die Schleimhaut sprang, in einen kleinen Faltenknopf um diesen Kanal herumgelegt (s. Fig. 1, Taf. V.), nach der Cavität des Uterus vor; nie hatte die Ligatur ihren Weg nach dieser Cavität hin genommen, sondern immer nach dem Schnürstück zu; hinter ihrem Wege durch die Uterinsubstanz, d. h. nach dem Corpus uteri zu, hatte sich dann eine interstitielle Bindegewebswucherung ausgebildet, die das Schnürstück von der Hauptpartie des Uterus schied, bis auf die genannte kleine Communicationsöffnung zwischen beiden Cavitäten. Man

möge zur Versinnlichung des Gesagten Fig. 1 u. 3 Taf. V. vergleichen, welche letztere einen Längsschnitt durch die centrale Uteruspartie sammt deren Schnürstück bei etwa 5facher Vergrösserung darstellt. In 2 Fällen, Versuch 1 und Versuch 4 (centrales Uterinstück) waren hingegen die Lumina der Schnürstücke bereits obliterirt und durch junges Granulationsgewebe ausgefüllt. Das Epithel des Uteruslumens war natürlich an diesen Stücken nicht mehr zu erkennen, hingegen lagen Reste der Uterindrüsen noch zerstreut in diesem jungen Gewebe umher. Alles Beweise dafür, dass zwar Gewebsveränderungen auf dem Wege der einfachen Rückbildung, Verfettung und allmählichen Resorption neben Ersatz durch junges, sich sofort definitiv organisirendes Granulationsgewebe erfolgen, jedoch ohne Dazwischentritt irgend welcher stürmisch verlaufender entzündlicher oder gar nekrotisirender Vorgänge.

Es mag beiläufig hier noch seine Stelle finden, dass in 4 Fällen das peripherische Reststück der Uterushörner (zwischen Ligatur und Ovarium) durch Ansammlung schleimig eitriger Massen bedeutend dilatirt war. Das von uns hier befolgte Verfahren erschien somit zur Erzeugung eines zur Verödung führenden Katarrhs von Hohlorganen sehr empfehlenswerth. Dass es sich hier um schliessliche Verödung handelte, geht, wie wir glauben, daraus hervor, dass einmal das Epithelium in den stark dilatirten Hörnern zum Theil geschwunden, die Wand verdünnt war, und dass ferner in Versuch 4 in dem 2. Horn sich eine ganz zähe, feste, bereits eingedickte gelbliche Masse befand.

Ueber das Verhalten der Brandschorfe ist nur noch wenig hinzuzufügen. Die drei zu den Versuchen verwendeten Thiere wurden am 6., 14. und 26. Tage nach Application des Cauteriums untersucht. Am 6. Tage zeigte sich die Brandfläche des centralen Uterusstücks von ganz frischem Aussehen mit zahlreichen kleinen braunschwärzlichen Partikelchen thierischer Kohle durchsetzt, nicht erweicht, sondern fest und derb. Bis 2—3 Mm. in der Tiefe war das Uterusgewebe etwas röthlich gefärbt, wie durch Imbibition mit Blutfarbstoff. Die Uterinhöhle zeigte sich gegen den Bauchraum abgeschlossen, jedoch mehr durch feste Agglutination der Gewebe an der Brandfläche als durch Granulationsbildung, von der noch nichts zu sehen war. Die mikroskopische Untersuchung der verfärbten Stelle ergab die Gewebe selbst

unverändert, die Gefässe sehr weit, mehrere thrombosirt. Die diffuse Verfärbung rührt überall, wie es scheint, von ausgetretenen Blutkörperchen und diffundirtem Blutfarbstoff her. Hier waren also die Veränderungen sehr geringfügig und wären wohl ohne weitere Störung in definitive Heilung übergegangen. Viel weiter greifende Alterationen fanden sich indessen an den beiden Brandflächen der Uterushörner. Sie fanden sich zunächst ebenfalls vollständig von Mesometrialfalten umhüllt, so dass ohne Präparation von ihnen nichts zu sehen war; nur an einer umschriebenen Stelle des linken Horns in der Nähe der Brandfläche fand sich eine kleine Oeffnung, etwa stecknadelknopfgross, von der aus man direct in das etwas erweiterte Cavum des Horns gelangte. Bis fast 2 Cm. weit von der Brandfläche entfernt war die Schleimhaut und die Muscularis uteri erweicht und nekrotisirt. Fetzen der Schleimhaut lagen abgelöst in dem Cavum, das hier nur von der Serosa und dem angewachsenen Mesometrium seine Wandung erhält. Die Gefässe, bis auf die kleinsten herab, waren in diesem Bezirk vollständig thrombosirt. Es hatte sich also im Bereich der Brandstellen ein nekrotischer Prozess vollzogen, der, wie es schien, auf ausgedehnter Gefässthrombose beruhte. Die Mesometrien hatten indessen alles abgekapselt. In der Bauchhöhle befand sich kein Eiter, auch nicht in der Umgebung der vorhin genannten kleinen Oeffnung. Man hätte somit einen günstigen Ausgang erwarten können. Es bestätigte sich das in den beiden anderen Versuchen.

Nach 14 Tagen (Vers. 6) fanden sich an beiden Hörnern, so wie am centralen Uterusende, sämmtliche Brandflächen durch Mesometrialfalten vollständig abgekapselt. Das centrale Uterusende war durch vollkommen ausgebildetes Bindegewebe fest an die hintere Blasenwand gelöthet. Die Brandfläche des rechten Horns war fest mit einer Dünndarmschlinge verwachsen. Die Brandfläche markirte sich hinter den abkapselnden Mesometrien auf den mikroskopischen Durchschnitten als eine feine, durch kleine bräunliche Pünktchen (Reste thierischer Kohle) ausgezeichnete Linie, dann folgte eine schmale, etwa 3—4 Mm. breite Zone jungen Granulationsgewebes, in welchem beim centralen Uterinende der Ligaturfaden lag. Ganz analoge Granulationsmassen zeigten sich bei den beiden Hörnern neben der Brandfläche; der Ort der letzteren war äusserlich durch einzelne feine villöse Excrescenzen auf den abkapselnden Perito-

näalfalten angezeigt. Am vollkommensten zeigte sich die Vertheilung am 22. Tage (Vers. 7). Die Brandfläche des Uteruskörpers war mit der hinteren Blasenwand durch einen kurzen fibrösen Strang verbunden. Die Brandfläche der Mesometrien war überall glatt; man bemerkte keine Spur mehr davon, dass sie von den Hörnern eine Strecke weit waren abcauterisirt worden. Sämmtliche Brandstellen des Uterus, durchaus glatt abgekapselt, liessen Brandspuren nur noch in minutiösen Resten thierischer Kohle erkennen. Diese Kohlepartikelchen lagen in festem fibrillärem Bindegewebe, welches die Höhlen des Uterus abschloss. Die Epithelien des Uterus so wie dessen übrige Wandelemente waren vollkommen erhalten. Wie aus einer Notiz Krassowsky's in der Petersb. med. Ztschr. 1866. 7. Hft. hervorgeht, hat dessen Schüler Masslowski bei Experimenten über das Verhalten von Brandschorfen in der Bauchhöhle von Hunden ähnliche Resultate erhalten.

Breslau, den 10. Februar 1868.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1. (Vers. 4.) Rechtes dilatirtes Uterushorn mit Schnürstück am unteren End und Ligaturknoten in der Cavität des Schnürstücks; Längenschnitt, natür liche Grösse. a Stück des Mesometriums, welches das Schnürstücl an der Schnittfläche abkapselte. b Schnürstück mit einer ziemlicl grossen cystischen Cavität, in welcher bei c der Ligaturknoten liegt derselbe hängt noch wie ein Ring in einem Theile der Wandung fest. Vo der Cavität des Schnürstücks führt eine schmale kanalförmige Communi cation zu der stark dilatirten Höhle des Uterushorns d, die Dilatatio erstreckt sich bis zum Beginn der Tube; letztere ist in die Zeichnun nicht mehr aufgenommen. Die Scheidewand zwischen Schnürstück un Uterushorn hat sich etwas oberhalb der Stelle ausgebildet, wo die Ligatu zuerst fasste, und besteht aus jungem Bindegewebe.

Fig. 2. (Vers. 4.) Rest des Uteruskörpers mit seinem Schnürstück. Einbettun des Ligaturfadens in junges Granulationsgewebe, Obliteration der Cavitä des Schnürstücks. a Mesometrium, das Schnürstück von allen Seite umgebend. b Schnürstück; dasselbe besteht aus den Anfängen beide Hörner, da die Unterbindung dicht unterhalb des Abganges derselben au geführt war. c Der Ligaturfaden, eine durch das junge Gewebe g hende offene Schlinge bildend. d d Die Cavitäten beider Hörner im Schnü stück durch junges Granulationsgewebe ausgefüllt. e Uteruskörper i Längsschnitt.

Fig. 3. (Vers. 3.) Uteruskörper sammt seinem Schnürstück; feiner mikroskopischer Längsschnitt, circa 5malige Vergrösserung. a a Mesometrium. b Cavität des Schnürstücks; dessen Wandungen bestehen zum Theil aus jungem Granulationsgewebe, das mit dem angewachsenen Mesometrium und der Harnblase (f) in Verbindung steht, zum Theil sind noch Schleimhautreste mit Uterindrüsen zu erkennen bei b. c Ein Faserbündel des Ligaturfadens, welches mit einem Ende noch in der Wandung des Schnürstücks feststeckt, mit dem anderen frei in der Cavität liegt. d Uteruskörper: 1 dessen Schleimhaut mit Uterindrüsen, 2 Muscularis und Serosa. e Weg, den der Ligaturfaden genommen, durch junges Granulationsgewebe ausgefüllt; auf der anderen Seite tritt derselbe nicht deutlich hervor. f Hintere Wand der Harnblase; 1 deren Serosa und äussere Bindegewebslagen mit dem Uterus und Mesometrium verwachsen, 2 deren Muscularis.

Fig. 4. (Vers. 2.) Peripheres Stück des linken Uterushorns mit Mesometrium und Schnürstück zwischen zwei Darmschlingen eingelöthet. a a Stücke der beiden Darmrohre im Querschnitt. b Deren Mesenterien. c Ovarium (skizzirt). d Rest des Uterushorns; dasselbe schiebt sich mit der Schnittfläche seines Schnürstücks und den anliegenden Theilen des Mesometriums zwischen beide Darmrohre ein, mit deren Serosa es fest verwachsen ist. Bei e springt ein Theil des Schnürstücks knopfförmig vor; hinter demselben ist die ringförmige Ligatureinschnürung; daneben liegt, an das eine Darmrohr angeheftet, der Ligaturknoten. Das Nähere siehe im Text.

Fig. 5. Dasselbe Präparat. Durchschnitt des Ligaturknotens und des anliegenden Theiles der Darmwand. a Ligaturfaden. Derselbe ist so fest mit der Darmwand verbunden, dass er aus ihr hervorgewachsen zu sein scheint.

VI.

Myxoma intravasculare arborescens funiculi spermatici, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss des Cylindroms.

Von Prof. Dr. Waldeyer in Breslau.

Vor Kurzem erhielt das hiesige pathologische Institut einen von Hrn. Geheimr. Middeldorpf exstirpirten enormen Tumor des rechten Hodens, der einzelne nicht uninteressante Aufschlüsse über intravasculäre Myxombildung gab und sich insofern an die später (S. 88) zu beschreibende Mola intraparietalis racemosa anschliesst. Doch handelte es sich bei der Hodengeschwulst um selbständig in den Ve-

nen entwickelte, nicht einfach von aussen hineingewachsene Neoplasmen. Zwar sind dergleichen Bildungen, z. B. in einem ganz analogen Falle von Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anat. 3. Aufl. Bd. 3. S. 397, bereits erwähnt, aber, so viel ich weiss, nirgends genauer beschrieben worden. Ich nehme daher Veranlassung, zumal bei der, wie es scheint, besonderen Disposition der Gefässe des Samenstranges zu dergleichen Veränderungen, die betreffenden Verhältnisse kurz mitzutheilen.

Die exstirpirte sehr umfangreiche Geschwulstmasse von 1580 Grm. Gewicht, welche seit 4 Jahren besteht und sich nach einem Stosse entwickelt haben soll (Mann mittleren Alters), hat die Gestalt eines von seinen Häuten umgebenen Hodens mit Nebenhoden. Bei genauerer Präparation lassen sich auch sämmtliche Häute des Organs, so wie Hodendrüse und Nebenhoden gesondert darstellen; letztere beide haben ihre Form fast vollkommen bewahrt, so dass die Neubildung gleichmässig alle Abschnitte der drüsigen Gebilde in Besitz genommen hat; nirgends findet sich mehr eine Spur normalen Parenchyms. Die Häute sind zum Theil untereinander verwachsen; an einer Stelle findet sich auch ein Stück Scrotalhaut verlöthet, von dem aus ein kurzer fistulöser Gang zu einer stark verdickten, mit Geshwulstmassen infiltrirten, erweichten Partie der Tunica vaginalis communis führt.

Indem ich die genauere Beschreibung der in jeder Beziehung sehr merkwürdigen Geschwulst übergehe, führe ich nur an, dass dieselbe sich als sogenanntes Hodencystoid (Billroth, Förster) ausweist. Die Hauptmasse des Tumors ist sarkomatös mit eingesprengten Myxom- und Enchondrominseln. Zwischen dieser Grundmasse liegen überall die cystisch erweiterten Samenkanälchen eingebettet. Einzelne dieser Cysten führen gut erhaltenes cylindrisches Epithel mit flüssigem Inhalt und haben vielfach noch einen kanalartigen Verlauf; andere sind mehr rundlich und zeigen ein dickbreiiges oder ganz festes, den Cholesteatomperlen ähnliches Contentum. Die Neubildung muss demnach als Myxo-chondrosarkoma kystomatosum aufgeführt werden.

Was uns hier am meisten interessirt, ist die der Exstirpationsfläche zunächst gelegene Partie des Samenstranges. Es war schon bei der Abtrennung der Geschwulst aufgefallen, dass hier an der Schnittfläche aus zahlreichen eröffneten Gefässen Convolute

wurmähnlicher, ganz transparenter Massen hervorquollen. Die genauere Untersuchung zeigte nun, dass zwar an der eigentlichen Schnittfläche das Vas deferens und die zahlreichen dasselbe begleitenden Gefässe von wenig infiltrirtem, noch ziemlich lockerem Bindegewebe umgeben waren, dass sie indessen dicht darunter nach der eigentlichen Geschwulst hin fest von der total mit Neubildungsmassen infiltrirten Tunica vagin. comm. eingeschlossen wurden. An dieser Stelle, nahe der Schnittfläche, wo der Samenstrang sich also aus der Hauptneubildungsmasse frei zu machen begann, enthielt derselbe eine ungewöhnlich grosse Menge weiter, namentlich venöser Gefässe, wie sich, abgesehen vom übrigen Verhalten, an den vorhandenen Klappen leicht darthun liess. Aus allen durchschnittenen Venen nun ragen eigenthümlich schlauchförmige, mit blinden kolbigen Enden vielfach besetzte, hyaline, transparente Gebilde hervor. Dieselben erinnern zumeist an die bei dem sogen. Siphonoma (Henle), Cylindroma (Billroth) beschriebenen Formationen. Nach der Art, wie diese schlauchförmigen Stränge untereinander verbunden sind und sich mit den blasigen Endkolben besetzt zeigen, könnte man sie mit den myxomatösen Chorionzotten einer Traubenmole vergleichen, nur dass die Bildungen hier viel länger und vorwiegend cylindrisch sind. Sie stehen mit der Innenfläche der Gefässwand durch mehr oder weniger lange und dünne Stiele in unmittelbarer Verbindung. Im Bereich der Hodendrüse und des Nebenhodens wurden derartige Bildungen jedoch nicht angetroffen. Die kleineren so veränderten Gefässe führten ausserdem noch sämmtlich Blut; in den Arterien und Lymphbahnen bemerkte man keine Veränderungen. Die transparenten hyalinen Stränge haben ungefähr 0,5—1 Mm. im Durchmesser, wenigstens in den grösseren, mit der Scheere noch verfolgbaren Gefässen; in Zwischenräumen von 0,5—1 Cm. Länge setzen sich Seitenzweige an, die entweder sich mit einem benachbarten Schlauch verbinden, oder zur Gefässwand treten, oder endlich leicht kolbig angeschwollen, gewissermaassen blind enden. Ohne Schwierigkeit lassen sich derartige Stränge mit ihren Nebenzweigen auf Strecken von 3—4 Cm. Länge verfolgen. Die Verbindungsfäden mit der Gefässwand erscheinen in den grösseren Venen relativ sehr dünn und sparsam vertheilt, so dass nach dem Aufschneiden der Gefässe die ganze Inhaltsmasse leicht und frei

im Wasser flottirt. In den kleineren Gefässen behalten diese Stiele meist ihre ursprüngliche Dicke, so dass sie nunmehr die Hälfte und darüber vom inneren Umfange des Gefässlumens mit ihren Ursprungsstellen einnehmen und, wie Querschnitte ergeben, mit breiter Basis der Gefässwand aufsitzen. Zunächst fragt es sich nun, sind diese eigenthümlichen Formationen in der That vasculäre Producte, d. h. gehen sie von der Gefässwand aus, oder sind sie nur hineingewuchert und benutzen die freie Lichtung zur excessiven Fortentwickelung? Nach dem Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung kann man sagen, dass hier Beides stattfindet. Quer- und Längsschnitte der kleinsten Venen lehren, dass die allgemeine sarkomatöse Zellwucherung in dem bindegewebigen Substrat der Tunica vaginalis communis auch die Gefässwandungen ergriffen und durchsetzt hat. Dabei haben jedoch nicht etwa die Geschwulstelemente als etwas fremdes, von aussen andringendes die Gefässwand perforirt, sondern im Gegentheil, die Gefässwand, die als solche meist noch deutlich gegen ihre Umgebung sich absetzt, nimmt selbständig Theil an der sarkomatösen Wucherung, und es erheben sich die Geschwulstmassen von der Innenfläche des Gefässrohrs wie kleine papilläre Excrescenzen der letzteren. In dieser Beziehung muss noch einmal hervorgehoben werden, dass die intravasculären Stiele in den grösseren Venen vielfach von Theilen der Gefässwand hervorwachsen, die gar nicht innerhalb der allgemeinen Geschwulstmasse liegen, sondern selbst in ihren äusseren Lagen vollkommen intact sind. Dann endlich ist der abweichende histologische Charakter der intravasculären Bildungen zu beachten. Während um die Gefässwandungen herum der sarkomatöse Typus vorwiegt, haben die transparenten, intravenösen Schläuche fast sämmtlich einen myxomatösen Bau; nur zeigen mehrere der grösseren lang ausgezogenen Stiele eine deutlich fibrilläre Textur. Essigsäure erzeugt, namentlich in den schön durchscheinenden kolbigen Anhängen, eine leichte dauernde Trübung, und mikroskopisch besteht die Hauptmasse der Schläuche aus meist grossen, sternförmig verzweigten Zellen in einer theils feinfibrillären, theils halbflüssigen, schleimigen, klaren Grundsubstanz. Mitten in den Kolben und Schläuchen finden sich einzelne gelbliche trübe Punkte und Flecken, denen kleine Anhäufungen grosser, rundlicher Zellen entsprechen. Die äusserste Gewebslage dieser Bildungen verhält sich ganz wie

das Endothel der Venen, welches sich auch continuirlich über dieselben fortsetzt, wie namentlich Querschnitte durch kleinere Gefässe zeigen. Die Endothelzellen treten übrigens viel schärfer als gewöhnlich hervor und bilden streckenweise selbst kleine Anhäufungen, wie die ersten Anfänge eines neuen Stieles.

Die hier beschriebenen Formationen stehen in vielfacher Beziehung zu manchen anderen pathologischen Productionen, und ich verstatte mir schliesslich noch kurz darauf zu verweisen. Zunächst fällt die grosse Aehnlichkeit der Schläuche und Kolben, wie bereits bemerkt, mit den cylindromatösen Bildungen auf. Durchmustert man die Literatur dieser in jüngster Zeit wieder viel besprochenen Dinge, so scheint es, als ob der schon immer ungern gebrauchte Gattungsname Siphonoma oder Cylindroma viele sehr verschiedene Dinge umfasse. Abgesehen von den älteren Deutungen, hat Böttcher (dieses Arch. Bd. 38. S. 400 ff.) die schlauchähnlichen Formationen wesentlich auf eigenthümlich ausgewachsene enchondromatöse Gewebstheile zurückgeführt. v. Recklinghausen und Köster (s. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. X. 1864. S. 62 ff. und dieses Archiv Bd. 40. S. 468) wiesen wuchernde Lymphgefässcapillaren als Grundlage der Schläuche und Kolben nach, während Steudener dieselben auf capillare Blutgefässe zurückbeziehen konnte (s. dies. Arch. Bd. 42. S. 39). Im vorliegenden Falle haben wir intravasculäre myxomatöse Geschwülste, die offenbar nur durch den Umstand, dass sie innerhalb langer verzweigter Röhren liegen, die eigenthümliche langgestreckte Schlauch- und Kolbenform angenommen haben. Sie schliessen sich damit andererseits an die intracanaliculären Fibrome und Myxome (s. Virchow, Onkologie Bd. I. S. 342 u. 428) an, wie denn überhaupt Tumoren, die sich in relativ engen, namentlich sinuös gebuchteten und vielfach verzweigten Körperräumen entwickeln, auch ganz abgesehen von ihrer histologischen Textur, sich gern in polypösen, arborescirenden und schlauchähnlichen Formen ausbilden.

Schliesslich finden wir noch nach einer dritten Seite hin Anknüpfungspuncte, nämlich zu dem für die secundäre Geschwulstbildung so äusserst wichtigen einfachen Hineinwachsen von Geschwulsttheilen in Blut- oder Lymphgefässe. Ich erinnere hier nur an die zum Theil schon durch die Localität verwandten Fälle von Paget, Virchow, C. O. Weber, Lücke u. A. Wir haben

vorhin schon auf die Unterschiede des vorliegenden Falles von diesen neoplasmatischen Thromben hingewiesen; es möge hier nur noch daran erinnert werden, dass dieselben sich, wie namentlich der Fall von C. O. Weber lehrt, secundär mit der Gefässwand in organische Verbindung setzen können.

Breslau, den 3. Juni 1868.

VII.

Traubenmole in Verbindung mit dem Uterus: intraparietale und intravasculäre Weiterentwickelung der Chorionzotten.

Von Dr. med. v. Jarotzky und Prof. Dr. Waldeyer in Breslau.

Herr Dr. Schaffranek hatte für seine Inauguraldissertation den hier kurz mitgetheilten Fall von intraparietaler Molenbildung mit Beginn des verflossenen Wintersemesters im hiesigen pathologischen Institut zu bearbeiten begonnen, als uns der interessante Aufsatz von R. Volkmann: „Ein Fall von interstitieller destruirender Molenbildung" (dies. Arch. Bd. 41. Jan. 1868) zu Gesicht kam. Wir glaubten deshalb, uns auf die gewöhnlich wenig zur Verbreitung gelangende Veröffentlichung durch die demnächst zu publicirende Dissertation nicht beschränken zu sollen, und geben hier einen kurzen Abriss der anamnestischen Verhältnisse, so wie des anatomischen Befundes.

Auguste Franke, Tischlergesellenfrau, 36 Jahre alt, dunkle Blondine, klein, mit Spuren von Rhachitismus, hatte 3 mal ihre Schwangerschaften bis zum rechtzeitigen Ende durchgemacht, musste aber wegen einer Verengerung der Conjugat. directa um 13 Mm. stets mit der Zange entbunden werden, das letzte Mal 1865. Auch musste in allen 3 Fällen die Placenta wegen ungewöhnlich fester Adhäsionen künstlich gelöst werden. Im Jahre 1866 Abortus im 5. Monate ohne Requisition ärztlicher Hülfe. Im December d. J. (1866) stellte sich Frau F. abermals vor mit Klagen über andauernden Blutabgang aus den Geschlechtstheilen. Da-

bei bot sie in ihrem Aussehen die ausgesprochensten Zeichen der Anämie; früher blühend und gesund, war sie jetzt bleich und abgemagert. Bei der inneren Untersuchung war der Scheidentheil verdickt und ungleich knollig anzufühlen, der äussere Muttermund kraterförmig geöffnet; eine Vergrösserung des Gebärmutterkörpers wurde nicht wahrgenommen. Ord.: Ferrum und roborirende Diät nebst adstringirenden Vaginalinjectionen. Das Allgemeinbefinden hob sich von da ab, die blutigen Ausscheidungen liessen nach, machten indessen einem reichlichen übelriechenden Ausflusse, zeitweise mit blutigen Beimengungen Platz. In der nächsten Zeit wurde durch die Untersuchung keine wesentliche örtliche Veränderung constatirt. In den letzten Tagen des Februar 1867, nachdem längere Zeit hindurch die Frau sich nicht hatte sehen lassen, wurde Mittags Dr. v. Jarotzky durch den Ehemann gerufen, der mittheilte, dass in der Nacht vorher sich heftige Blutungen eingestellt hätten. Dr. v. Jarotzky konnte amtlicher Geschäfte wegen nicht gleich die Patientin besuchen und empfahl daher, sich an einen andern Arzt zu wenden, verordnete jedoch inzwischen Secaleinfus mit Säuren nebst kalten Aufschlägen und Vaginalinjectionen. Am nächsten Tage fand man Frau F. im höchsten Grade anämisch, die Haut wachsbleich und kühl, Puls klein und frequent; Erbrechen mit einzelnen Convulsionen war eingetreten, daneben spärliche schmerzhafte Uterincontractionen; der Blutabgang hatte sich vermindert. Die Hebamme hatte unter den Blutgerinnseln einen Tassenkopf voll sagokorngrosser, weisslicher, untereinander durch lockeres, leicht zerreissliches Gewebe verbundener Körperchen mit fortgenommen. Durch die Bauchdecken fühlte man den Muttergrund in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse, ziemlich schlaff. Bei der inneren Untersuchung ergab sich der Muttermund in Guldenstückgrösse geöffnet, die Ränder schlaff und dünn; durch denselben fühlte man eine weiche pulpöse Masse. Verordnung: Analeptica. Die Blutungen cessirten zwar vollständig, die Frau erholte sich aber nicht wieder und starb unter den Erscheinungen fortschreitender Erschöpfung am folgenden Tage. 12 Stunden p. m. öffnete Dr. v. Jarotzky das Abdomen und entfernte den Uterus in toto. Bei sonst verhältnissmässig noch gutem Ernährungsstande boten sich die Zeichen äusserster Anämie in allen Unterleibsorganen. Ausser mehrfachen Cysten in beiden Eierstöcken und dem Befunde am Uterus

zeigte sich an den Abdominaleingeweiden nichts Besonderes. Ein frisches Corpus luteum wurde nicht gefunden. Der herausgenommene Uterus wurde nach kurzem Verweilen in Wasser in Alkohol gehärtet, um an Durchschnitten die gegenseitigen Lagerungsverhältnisse zwischen Mole und Uterinwand eruiren zu können. Die äussere anatomische Untersuchung zeigte im Ganzen die Form eines Uterus gravidus, nur fällt die grössere Breite bei verhältnissmässig geringer Dicke auf. (Grösste Länge 186 Mm., grösste Breite zwischen den Tuben 157 Mm., grösste Dicke 66 Mm.) Am Peritonäalüberzuge finden sich keine Abnormitäten. Beide Ovarien sind auffallend gross und mit mehreren, bis beinahe wallnussgrossen, cystisch erweiterten Follikeln durchsetzt. Die Tuben, von mässiger Länge (131 Mm.), verlaufen sehr gerade gestreckt; die Fimbrien sind wenig entwickelt. Das Lumen der Tuben lässt sich bis zur Insertionsstelle in das Uteringewebe bequem verfolgen; es gelingt jedoch nicht, selbst nach vorsichtiger Entleerung des betreffenden Abschnittes des Cavum uteri, mit den dünnsten Borsten in das letztere vorzudringen. Bei den Versuchen unter Sondenleitung mit feinen Scheeren die Tuben zu verfolgen, verlieren sich die Kanäle in den Uterinwandungen, so dass es nicht möglich ist, auf einem präexistirenden Wege in die Uterushöhle vorzudringen.

Die letztere ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine umfangreiche Blasenmole ausgefüllt, welche den Wandungen ziemlich allseitig adhärirt. Aus dem circa Zweithalerstück grossen Ostium externum hängt ein Theil der Blasen hervor. Im unteren Abschnitt des Cervicaltheils sind die Uterinwandungen am stärksten (bis 1,5 Cm. dick); von da ab zum Fundus hin verdünnen sie sich immer mehr, stellenweise bis auf 1 Mm., so dass das Licht durchschimmert. Die Muttermundslippen sind etwas gewulstet, scharf gegen die Scheide abgesetzt; rechts und vorn zeigt sich eine tiefe Einkerbung am Os uteri. 3—3,5 Cm. nach aufwärts ist die Innenfläche der Pars cervicalis frei, jedoch nicht glatt, sondern mit kleinen drüsenähnlichen Oeffnungen, so wie mit zahlreichen zottigen und blättrigen Erhabenheiten besetzt, die sich theils als Residuen der normalen kammartigen Falten, theils als papilläre Schleimhauthyperplasien mit erheblicher Epithelverdickung ausweisen. Hier und da treten einzelne, über erbsengrosse Ovula Nabothi vor.

Behufs weiterer Untersuchung des Verhaltens der inneren Uterinwand wird ein Medianschnitt durch die hintere Fläche des Organs und die Blasenmole geführt, bis tief in die Vorderwand hinein, und dann die rechte Hälfte der Mole vorsichtig entfernt. Die Entfernung gelingt nur schwierig, indem viele Blasen tief in der Substanz des Uterus selbst zu stecken scheinen und gruppenweise oder einzeln aus verschieden tiefen und höchst mannichfaltig gestalteten Lacunen hervorgezogen werden müssen. Schliesslich bleibt eine im höchsten Grade trabeculär zerklüftete Wandungsfläche zurück, deren Vergleich mit der Innenfläche des Herzens passend erscheint, nur dass das ganze Balkenwerk, wie auch Volkmann hervorhebt, hier ein viel mehr fetziges, zottiges und zerklüftetes Aussehen hat. Die Lacunen dringen am weitesten an der oberen Uterinwand unmittelbar zwischen das Muskelgewebe ein, so dass die äussere Begrenzung derselben stellenweise fast nur vom Peritonäum gebildet wird. Der mediane Durchschnitt hat auch die vordere Wand des Uterus fast ganz gespalten; auf dieser Schnittfläche finden sich einzelne sofort an Gefässquerschnitte erinnernde Gewebstücken, aus denen kleine blasige Zotten an langen Stielen hervorhängen. Man überzeugt sich durch Zug an denselben, dass sie mit andern, auf der Innenfläche des Uterus haften gebliebenen Zottenresten unmittelbar in Verbindung stehen. Die genauere Präparation ergibt nun, dass die zottigen Massen der Mole von der genannten Innenfläche her überall in die lacunären Oeffnungen hineintreten, um von da aus sich tief in das Uterusparenchym vorzustrecken. Geht man diesen Verzweigungen mit der Scheere nach, so führen sie zuletzt immer in grosse venöse Gefässe, die sich bis zu den Seitenrändern des Uterus hin verfolgen lassen; auch in diesen unzweifelhaft venösen Stämmen trifft man einzelne an langen Stielen frei flottirende Zotten. — An der linken Hälfte des Organs überzeugt man sich leicht bei partieller Entfernung der Mole von dem gleichen Verhalten. Nur an einer Stelle der rechten Uterinhälfte ist eine wenigstens annähernd normale Partie der Decidua erhalten, und zwar in Gestalt eines 2 Cm. breiten röthlichen Streifens, der an der Grenze des oberen und mittleren Drittels in etwas schiefer Richtung zur Längsachse des Uterus hinzieht. Der Streifen hat eine Länge von beinahe 10 Cm. und zeigt die bekannte siebförmig durchbrochene, sonst glatte Innenfläche einer

normalen Decidua vera. Diese siebförmige Schicht hat eine Dicke von 2—3 Mm. und sitzt continuirlich der Muscularis auf, von der sie sich jedoch ziemlich leicht löst. Sie zeigt sich von allen Seiten her durch die herangewachsenen myxomatösen Chorionzotten unterminirt und von der Uterinwand etwas abgehoben, so dass sie in Folge der Umstülpung ihrer Seitenränder fast wie ein Halbkanal erscheint. Aus fast allen den feinen siebförmigen Oeffnungen ragen feine stielartige Fortsätze hervor, und man kann an denselben kleine, zum Theil etwas verzweigte, kolbig verdickte Massen hervorziehen, die sich indessen als Fibringerinnsel ausweisen. Wenigstens gelang es nicht, mit Sicherheit den Bau von Chorionzotten an einer derselben zu erkennen, obgleich diese Annahme gewiss sehr nahe lag. Indessen konnte an der Innenfläche dieser kleinen drüsigen Räume hier und da noch ein Rest kurzcylindrischen Epithels demonstrirt werden.

An allen übrigen Stellen der Innenwand des Uterus liegt zum grossen Theile nur die nackte Muscularis, und zwar in der angegebenen trabeculären Zerklüftung, zu Tage; da, wo die letztere nicht so weit ausgebildet ist, liegen auf den Muskelbalken noch Reste eines weicheren Gewebes, welches mit einzelnen schmalen Zügen zwischen die Molenmasse eindringt. Ausserdem finden sich viele mehr oder weniger grosse, zum Theil bereits entfärbte, compacte Blutgerinnsel.

Die Mole selbst, ein, wie aus den mitgetheilten Dimensionen des Uterus hervorgeht, sehr umfangreiches Gebilde, zeigt genau in der Mitte ihrer Masse eine etwas längliche ovale Höhle von 6 Cm. Länge bei 3 Cm. Breite. Diese Höhle ist durchweg von einer glatten dünnen Membran ausgekleidet, von deren Aussenfläche nach allen Seiten hin die degenerirten Chorionzotten ihren Ursprung nehmen, während die innere glatte Fläche noch Reste einer aus polygonalen Zellen bestehenden Epithelbekleidung aufweist. Ein kleines strangförmiges Gebilde, das an einer Stelle mit der Innenfläche dieser Membran verbunden ist, kann bei näherer Untersuchung nur als ein abgerissenes aufgewickeltes Stück dieser Haut selbst gedeutet werden; wenigstens lässt sich kein Rest, weder eines Fötus, noch einer Nabelschnur erkennen. Im Uebrigen hat die Mole selbst nichts von dem gewöhnlichen Verhalten einer Mola racemosa Abweichendes.

Es musste nun in diesem Falle von besonderem Werthe erscheinen, das Verhalten der vorhandenen Decidua reste genauer zu prüfen. Zunächst konnte in dem erwähnten rothbraunen Streifen anscheinend normaler Decidua eine besondere, mikroskopisch zu constatirende Veränderung nicht nachgewiesen werden. Es bleibt daher sehr auffallend, dass dieser Rest unveränderter Decidua vera inmitten der so sehr zerstörten Uterinschleimhaut erhalten blieb. Man könnte versucht sein, daraus den Schluss zu ziehen, dass ursprünglich überall eine normale Decidua sich gebildet habe, die nur nachträglich durch die wuchernden myxomatösen Chorionzotten zerstört worden sei.

Die Reste weichen Gewebes, die sich zerstreut auf und zwischen den trabeculären Muskelzügen des Uterus vorfanden und stellenweise sich zwischen die Chorionzotten hinein fortsetzten, zeigten ein sehr verschiedenes Verhalten. Es fanden sich grosse, vielkernige Riesenzellen, dann jene grossen blasenähnlichen Zellen, die stets einen normalen Bestandtheil der Placenta materna bilden, jedoch, wie zu erwarten stand, nicht in der normalen Anordnung, sondern vielfach zerstreut und mit andern Elementen untermischt. Den weitaus grössten Theil jener Massen bildeten kleine, rundliche und spindelförmige Zellen in unbestimmter Gruppirung, wie sie dem Granulationsgewebe eigen sind; viele darunter stark verfettet. Dieselben zogen sich überall zwischen den grossen Zellen hin. An einigen Orten fand sich deutlich ausgeprägtes myxomatöses Gewebe. Das interstitielle Gewebe zwischen den Muskelbalken so wie um die Gefässe war stark vermehrt und sehr zellenreich. Bereits vorhin ist auf die zottige Wucherung und epitheliale Hyperplasie der Schleimhaut des Cervicalkanals aufmerksam gemacht worden.

Wenn wir hiernach auch eine ganze Reihe von Veränderungen der Uterinsubstanz so wie der Placenta materna vor uns haben, so können dieselben doch vollkommen und ungezwungen als secundäre, erst durch die abnorme Entwickelung der Placentarzotten bedingte, aufgefasst werden, wofür denn auch der aufgefundene normale Deciduarest spricht. Ob also ein besonderes pathologisches Verhalten der inneren Uterinwand, eine primäre Anomalie der Decidua, ein ursächliches Moment für die Entwickelung unserer Mole hergegeben habe, dafür hat der vorliegende Fall keine

fixen Anhaltspunkte geliefert. Indessen bleibt dabei die Anamnese von der grössten Bedeutung und es ist in dieser Beziehung nur zu bedauern, dass die Placenten bei den früheren Entbindungen zu einer genaueren Untersuchung nicht gekommen sind. Immerhin lässt sich eine chronisch entzündliche Veränderung der Uterinschleimhaut nach den mitgetheilten Vorgängen mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen.

In Verbindung mit dem Volkmann'schen Falle ist die intravasculäre Weiterentwickelung der Chorionzotten ein nicht weniger bemerkenswerther Befund, der die Prognostik der Blasenmolen in einem noch viel ungünstigerem Lichte erscheinen lässt als bisher. Es liegt wenigstens die Vermuthung sehr nahe, dass bei einem etwas längeren intrauterinen Bestand der Mole (etwa über den dritten Monat hinaus) stets ein Hineinwachsen der Chorionzotten in die Bluträume der Uterinsubstanz stattbaben muss. Das ergibt sich ohne Weiteres aus dem normalen Verhalten der Chorionzotten zur Placenta materna. Die myxomatösen Zotten brauchen nur in den ihnen von vorn herein geöffneten Blutbahnen weiter zu wachsen, um schliesslich mit Nothwendigkeit auch in die intraparietalen Venen der Uterinsubstanz hinein zu gelangen.

Die genau in der Mitte der Mole gelegene Eihöhle, von deren Aussenwand gleichmässig nach allen Seiten die blasenförmigen Chorionzotten auswachsen, spricht dafür, dass der Beginn der vorliegenden Molenbildung in eine frühe Zeit der Eientwickelung zu verlegen sei, in der eine besondere Placentarstelle sich noch nicht ausgebildet hat. In diesem Verhalten liegt auch ein bemerkenswerther Unterschied von dem Volkmann'schen Falle. Bei letzterem scheint nämlich die Molenbildung ausschliesslich von einer bereits gebildeten Placenta ausgegangen zu sein, wie das Volkmann selbst angibt, l. c. S. 533, während im vorliegenden Falle die ganze Circumferenz der Eiblase an der myxomatösen Wucherung mit nachfolgender Destruction des Uterus sich betheiligte.

Breslau, den 2. Juni 1868.

VIII.

Zur Lehre vom Husten.

Von Dr. H. Nothnagel in Berlin.

Der Widerspruch, welcher über die Frage, von wo aus Husten erregt werden kann, bis heut zwischen einem Theil der Experimentalergebnisse und den geläufigen klinischen Anschauungen besteht, ist auffallend, um so mehr, als die Lösung derselben auf dem Wege des Experiments leicht möglich erscheint. Es ist hierbei selbstverständlich nicht der willkürlich hervorgerufene Husten gemeint. Nur um die Erregung des Hustens, welchen wir als Symptom bei vielen Krankheiten des Respirationsapparates auftreten sehen, welcher als Reflexbewegung ausgelöst wird, handelt es sich.

Dass die Reizung einer bestimmten Partie der Schleimhaut des Kehlkopfs, in welcher sich ein Theil des Ramus internus des N. laryngeus superior verbreitet, Husten auslöst, ist eine unbestrittene Thatsache. Gerade für diesen Nerven hat Rosenthal nachgewiesen, wie bei der Reizung seines centralen Stumpfes eine Stellung der Stimmritze und des Thorax eintritt, die für den Husten charakteristisch ist. Während nun aber die klinische Erfahrung die Annahme zu erfordern scheint, was auch ältere experimentelle Untersuchungen (Krimer) bestätigten, dass die Reizung der Tracheal- und Bronchialschleimhaut ebenfalls Hustenstösse erzeuge, stellen dies Henle (rationelle Pathologie 1853) und auf Grund von Experimenten Blumberg (Dorpater Inaug.-Diss. 1865) entschieden in Abrede. Ebenso auseinandergehend sind die Ansichten über den Einfluss der Reizung der Nervenstämme des Laryngeus superior und des Vagus unterhalb jenes. Ueber das Verhalten der Pleura liegen meines Wissens gar keine bestimmten experimentellen Angaben vor.

In einer Reihe von Versuchen habe ich die oben erwähnte Frage zu beantworten gesucht. Dieselben wurden ausschliesslich an Katzen und Hunden angestellt. Da diese Thiere vollkommen

deutlich und vernehmlich husten, so habe ich als negatives oder positives Resultat bei den Versuchen nur das Ausbleiben oder Auftreten der charakteristischen Hustenstösse betrachtet, ohne meist die Stellung der Stimmritze, des Diaphragma u. s. w. direct zu besichtigen: eine Methode, die, wie ich glaube, zur Beantwortung der uns vorliegenden Frage vollkommen ausreichend ist. Voranschicken will ich noch, dass die Thiere in keinem Falle narkotisirt waren, um nicht etwa die Reflexerregbarkeit abzustumpfen.

Der Darstellung wegen werde ich nicht alle Experimente anführen, sondern nur die Resultate derselben und einzelne als Paradigmen.

I. Verhalten der Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchen.

Exper. Einer etwa 8 Wochen alten, ziemlich kräftigen Katze wird, mit möglichster Vermeidung jeder Blutung, die Membrana hyothyreoidea geöffnet und ein Stück der Cart. thyreoidea oberhalb der Stimmbänder, so dass man diese ganz frei übersehen kann, entfernt. Bei ganz leichten Berührungen der Schleimhaut, ebenso bei stärkeren, mit einem feinen Sondenknopf oder dergleichen erfolgt keine Spur von Husten, sobald der Reiz die hintere Fläche der Epiglottis trifft und von da abwärts die ganze Ausdehnung der Schleimhaut bis zu den Stimmbändern. Ebenso bleibt das Thier bei Berührung der oberen Fläche der Stimmbänder selbst ganz ruhig. Sobald ich dagegen durch die Glottis respiratoria hindurch die hintere Wand des Kehlkopfs berührte, oder auch zwischen die freien Ränder der Stimmbänder ging, erfolgten energische Hustenstösse.

Dasselbe Experiment wurde noch mehrere Male mit demselben Erfolge wiederholt. Es lehrt, dass durch mechanische Reize von der normalen Schleimhaut des Kehlkopfs oberhalb der wahren Stimmbänder und von der oberen Fläche dieser letzten von selbst Husten nicht ausgelöst werden kann. Ob der Husten bei Einführung des Instrumentes zwischen die freien Ränder der Stimmbänder durch die Berührung dieser selbst entsteht, oder ob hier schon die untere Fläche derselben in Betracht kommt, wage ich nicht sicher zu entscheiden. Blumberg gibt allerdings an, von den freien Rändern aus keinen Erfolg erhalten zu haben.

Hinsichtlich der jetzt zunächst angrenzenden Partie des Larynx, der unteren Fläche der Stimmbänder bis zur Cartil. cricoides abwärts, kann ich lediglich bestätigen, was allseitig bekannt ist, dass nämlich die Reizung dieser Stelle exact Husten auslöst. Wenn dieselbe auch nicht die alleinige ist, von der aus Husten entsteht, so ist sie jedenfalls die empfindlichste.

In einer weiteren Versuchsreihe wurde dann die Trachealschleimhaut geprüft. Als Ergebniss stellte sich heraus, dass die Reizung derselben Husten erregt. Freilich folgt die reflectorische Bewegung hier nicht so unmittelbar und so leicht auf den sensiblen Eindruck wie höher oben, aber dass sie folgt, davon kann man sich leicht überzeugen. Während die leiseste Berührung des Larynx energische Hustenstösse nach sich zieht, muss man die Trachealwand etwas stärker berühren, mit der Sonde oder dem Federbart leicht hin und her gehen, die Wand streichen. Dann tritt hier auch oft der Husten nicht so unmittelbar ein, sondern erst nach einiger Zeit. Endlich ist es auffällig, wie schnell sich bei offener Trachea die Reizempfänglichkeit derselben verliert, so dass es oft schon nach einiger Zeit nicht mehr gelingt, Husten zu erregen. Alle diese Momente zusammengenommen mögen vielleicht erklären, wie einzelne Beobachter zu einem dem unsrigen entgegengesetzten Resultat gelangen konnten.

Das positive Ergebniss dieser Versuche steht auch in Einklang mit der klinischen Erfahrung. Ich beziehe mich auf die bekannte Thatsache, dass man bei einem einigermaassen heftigen und frischen Trachealkatarrh durch Druck unten im Jugulum, unmittelbar über dem Manubrium sterni, Husten hervorrufen kann. Es liegt nahe, hier die gedrückte Stelle der Trachealschleimhaut als Ausgangspunkt des sensiblen Reizes anzunehmen, nicht die einige Zoll höher gelegene Laryngealschleimhaut.

Viel energischer wieder als von der Trachea aus kann man, wie die Versuche zeigen, Husten durch Reizung der Bifurcationsstelle erzielen. Von diesem Punkt aus entsteht derselbe sogar fast ebenso prompt und ebenso heftig wie von dem Larynx her. Auch diesem Resultat entspricht — vielleicht — die klinische Thatsache, dass man bei tiefsitzenden Trachealkatarrhen bisweilen Husten durch Druck auf das Manubrium sterni hervorrufen kann, also wahrscheinlich durch Reizung der Bifurcationsstelle.

Zur Prüfung der eben beschriebenen Resultate wurden nun Versuche mit Durchschneidung der Nervi laryngei superiores und des Stammes der Vagi unterhalb des Abganges jener vorgenommen. Wurden beide Vagi getrennt, so konnte allerdings von dem Larynx aus noch sicher Husten erregt werden, aber die Berührung der Trachea und der Bifurcationsstelle, bei der die Thiere noch kurz vorher gehustet, blieb jetzt erfolglos. Noch beweisender ist das umgekehrte Experiment. Trennte ich beide Nervi laryngei superiores, so konnte der Federbart, die Sonde überall im Larynx herumgeführt werden und es erfolgte nicht die mindeste Reaction; wohl aber trat Husten auf, sobald ich die Trachea und die Bifurcationsstelle reizte. Diese Versuche beweisen unwiderleglich, dass nicht der Laryngeus superior allein als „Hustennerv" functionirt, sondern dass noch tiefer abwärts im Vagus Fasern vorhanden sind, deren Endausbreitungen in der Schleimhaut der Trachea auf geeignete Reize den Reflexact des Hustens einzuleiten vermögen.

Wir kommen jetzt zu der wichtigen Frage, ob auch von der Bronchialschleimhaut Husten erregt werden kann. Die Bronchien von oben her, von einer Trachealfistel aus, zu reizen war misslich. Einmal kann man mit Sicherheit kaum weiter gelangen als bis in den Hauptbronchus, und selbst dann noch war das Resultat unzuverlässig, weil es nur schwer möglich ist, bei der Bifurcation vorbeizugehen, ohne dieselbe zu berühren. Es mussten also die Bronchien von unten her geprüft werden.

In einem Versuch, bei dem ich durch einige Stiche die Lungensubstanz durch einen geöffneten Intercostalraum hindurch verletzt hatte, wobei das Thier gar nicht hustete, erfolgten plötzlich bei einem neuen Einstich mehrere deutliche Hustenstösse. Die Obduction lehrte, dass die Nadel mitten durch einen Bronchus mittleren Kalibers hindurchgegangen war. Dieses Experiment indess, welches auch nur einmal zufällig in dieser Art zu Stande kam, gibt keine Entscheidung. Wir erlangten sie durch das folgende (nach einer mündlichen Andeutung Traube's angestellt).

Katzen wurden zwei Rippen auf eine kurze Strecke hin abgetragen. Aus der Wundöffnung wurde die collabirte Lunge hervorgezogen und mittelst eines durchgeführten Fadens festgehalten. Nun wurde mit einem scharfen Scheerenschnitt ein Stück der Lungensubstanz abgetragen und die äusserst heftige Blutung durch

aufgedrückte Watte erst gestillt. Auf der Schnittfläche sieht man dann die offenen Lumina eines oder mehrerer Bronchialäste, welche man mit einer eingeführten feinen Sonde oder dergleichen reizen kann. Viel günstiger ist es, wenn man zufällig neben einem Bronchus der Länge nach schneidet. Man kann diesen dann eröffnen und nun viel bequemer den Federbart einführen. Als Resultat dieser Versuche stellte sich heraus, dass auch von der Bronchialschleimhaut aus direct Husten erzeugt werden kann. Der Effect ist hier allerdings nicht so exact, wie vom Larynx und von der Bifurcation her, auch hier muss der Reiz, wie bei der Trachea, etwas stärker einwirken, und die Wirkung erfolgt langsamer und schwächer.

Es kann also bei selbständigen oder andere Affectionen des Lungenparenchyms begleitenden Katarrhen der Bronchen direct von diesen aus Husten entstehen. Es ist nicht nöthig, mit Henle die Anregung zum Husten „entweder in einem das Lungenleiden complicirenden Leiden der höheren Theile des Respirationskanals oder in einer Irradiation von den Lungenzweigen des Vagus auf die Kehlkopfszweige desselben Nerven“ zu suchen, oder endlich darin, dass „die Producte der kranken Lunge, in Luftröhre und Kehlkopf gefördert, von diesen als Reiz empfunden werden,“ obwohl nicht in Abrede gestellt werden soll, dass namentlich der letztere Fall mitunter eintreten mag. Es ist übrigens, nach Analogie der erhöhten Reflexerregbarkeit der Nasenschleimhaut beim Schnupfen, wahrscheinlich, dass im entzündeten Zustande die Bronchialschleimhaut erregbarer ist als — den Experimenten nach — im normalen. Einwände wie der, dass Erkrankungen der Bronchen mitunter ohne Husten verliefen, wie bisweilen alte Bronchiektasien, lassen sich so leicht beseitigen, dass ich auf diesen Punkt gar nicht glaube eingehen zu brauchen.

Es liegt in der Natur der erwähnten Experimente, dass ganz kleine Bronchialäste nicht untersucht werden konnten. Aber es ist wohl anzunehmen, dass auch von ihnen her Husten entstehen kann.

Anders indess gestaltet sich die Sache beim Lungenparenchym im engeren Sinne des Wortes, bei den Alveolen. Zu einem bestimmten Resultate bin ich hier nicht gelangt. Ich kann nur auf das eine oben erwähnte Experiment verweisen (Stiche in die Lungensubstanz), dem analoge ich mehrere mit negativem

Erfolge angestellt habe. Ferner tritt Husten nicht ein, wenn man eine Lungenschnittfläche, in der keine Bronchen wahrzunehmen sind, reizt; doch aus diesen Versuchen positive Schlüsse ziehen zu wollen, erscheint mir unstatthaft.

2. Verhalten der Pleura.

Zu den Symptomen der Pleuritis gehört Husten: diese Annahme ist die allgemein verbreitete. Ist dieselbe richtig, so muss es gelingen, ebenso wie von dem Larynx, der Trachea, den Bronchen, auch von der Pleura aus experimentell Husten zu erzeugen.

Exper. Einem jungen kräftigen Pudel wird im 3. Intercostalraum rechts ein Schnitt bis auf die Muskeln gemacht. Dann wird der Intercostalraum mit einer dünnen geknöpften Sonde schräg durchstossen, ohne dass Pneumothorax entsteht, und die Sonde im Pleuraraum leicht hin und her bewegt. Es erfolgt kein Husten. Darauf wird durch Erweiterung der Einstichsöffnung Pneumothorax gemacht und nun mit einem Federbart die Pleura pulmonalis und costalis gereizt. Keine Spur von Husten.

Dasselbe negative Resultat stellte sich in verschiedenen ähnlichen Experimenten, auch an Katzen, heraus. Es blieb dasselbe, wenn statt des mechanischen Reizes z. B. Kochsalzlösung eingespritzt wurde, die von der Trachea her heftigen Husten erzeugte. Es wäre indess denkbar, dass, wenn auch nicht die gesunde, so doch die entzündete Pleura Husten auszulösen im Stande sei.

Exper. Einem jungen kräftigen Hunde wird am 19. Juli 1867 Nachmittags 5 Uhr in der Morphiumnarkose 1 Ccm. Olivenöl, dem 1 Tropfen Crotonöl zugesetzt ist, ohne Pneumothorax zu erzeugen in die rechte Pleurahöhle injicirt. Hautwunde genäht. Nach dem Erwachen winselt und schreit das Thier, hustet aber gar nicht. Abends 9 Uhr Reizung der Pleura mit einer wie im obigen Experiment eingeführten Sonde nach allen Richtungen hin, dann nach Eröffnung der Pleurahöhle mit einem Federbart. Schmerzensäusserungen, aber keine Spur von Husten. Zur Controle wird die Trachea eröffnet: bei der Reizung des Larynx, der Trachea und Bifurcation energischer Husten.

Die Section ergibt eine intensive Pleuritis mit ziemlich reichlichem Exsudat, in dem Fibringerinnsel schwimmen; auf beiden Pleuren auch starke Ecchymosen.

Auch dieser Versuch wurde, mit einigen unbedeutenden Modificationen, noch mehrere Male stets mit demselben negativen Ergebniss wiederholt.

Experimentell kann also von der Pleura aus weder im normalen noch im entzündeten Zustande Husten erregt werden: eine Thatsache, der bei sorgfältiger Beobachtung auch die klinischen Erscheinungen durchaus entsprechen.

Da die Behauptung, Pleuritis sei eine Krankheit, die als solche keinen Husten erzeuge und ohne denselben verlaufe, den geläufigen Anschauungen gegenüber paradox klingt, muss ich hierbei etwas ausführlicher verweilen. Ich will zunächst die Angaben bewährter Beobachter anführen.

Laennec sagt: „La toux dans la pleurésie aigue est ordinairement rare, sèche et peu forte; quelquefois même il n'y en a pas du tout.“ Andral: „Elle (la toux) peut même manquer totalement, bien que l'inflammation soit intense, et qu'un épanchement considérable existe dans la plèvre. Cette absence complète de toux a été bien constatée par nous dans plus d'un cas.“ Auch der zuverlässige Stokes berichtet von dem bisweiligen Mangel des Hustens bei Pleuritis. Wintrich: „Entzündung und Fieber können heftig und das Exsudat reichlich sein ohne allen Husten.“

Diese Citate liessen sich leicht vermehren, doch das Angeführte mag genügen. Eine sorgfältige Beobachtung lehrt nun in der That folgendes. Bei Pleuritis sicca vermisst man nicht selten jeden Husten. Ebenso habe ich Fälle von frischer exsudativer Pleuritis verfolgt, bei denen entweder im ganzen Verlaufe der Husten fehlte, oder wo er erst später hinzutrat, im Anfange dagegen ganz fehlte. Es ist freilich richtig, dass in der Mehrzahl der Fälle Husten bei Pleuritis vorhanden ist, aber dann fehlt auch nicht der Auswurf, fehlen nicht Rasselgeräusche, oder Pfeifen, Schnurren, oder rauhes Athmen — kurz es lassen sich dann immer Erscheinungen nachweisen, die eine gleichzeitige Affection der Lungen respective der Bronchialschleimhaut beweisen. Selbst wenn man einmal nicht derartige Zeichen auffinden kann, so ist dies noch kein Beweis für ihr Fehlen. Man berücksichtige immer erst noch die schlechte Leitung zum Ohr beim pleuritischen Exsudat, die schwache akustische Phänomene unwahrnehmbar machen kann, berücksichtige auch die erfahrungsmässig feststehende Thatsache,

dass Kranke mitunter viel expectoriren können (also auch husten), ohne dass man eine Spur von Rasseln am Thorax hören kann.

Auf das Resultat unserer Experimente und derartige klinische Beobachtungen gestützt, kommen wir demnach zu dem Schlusse, dass die Pleuritis als solche keinen Husten erzeuge, und dass der bei derselben zu beobachtende Husten nicht ihr, sondern einer gleichzeitigen Complication seine Entstehung verdankt.

Es liesse sich gegen diese Darlegung noch einwenden, dass man bei Pleuritis bisweilen durch den Percussionsstoss Husten erregen könne. Dies beweist aber nichts: denn dasselbe kann man bisweilen bei Tuberkulose, bei acuter Bronchitis. Es ist also das Phänomen wohl so aufzufassen, dass auch bei der Pleuritis die Erschütterung des Percussionsstosses bis auf die Bronchen sich fortpflanzt, und von hier aus den Husten erregt.

Uebrigens wäre es auch sehr auffallend, dass von derselben bestimmten sensibeln Bahn aus bei einzelnen Individuen ein ganz bestimmter Reflexmechanismus angeregt würde, bei anderen nicht, oder noch mehr, bei demselben Individuum unter gleichen Verhältnissen zu einer Zeit nicht, wohl aber zu einer anderen. Entsteht überhaupt von einer sensibeln Fläche aus Husten, wie von der Schleimhaut der Luftwege, so entsteht er auch immer und ausnahmslos unter denselben Bedingungen.

3. Verhalten der Nervenstämme.

Einzelne Beobachter, so Krimer und Romberg, geben an, dass sie bei Reizung des Vagusstammes Husten erzeugt hätten. Die meisten andern Experimentatoren stellen dies in Abrede; sie leugnen auch das Auftreten von Husten bei Reizung des Stammes des N. laryngeus superior.

Einer Reihe von Versuchen nach muss ich mich der letztgenannten Ansicht anschliessen. Es ist mir in keinem Falle mit Evidenz gelungen, weder bei Reizung des intacten Stammes noch des centralen Stumpfes des Vagus und Laryngeus superior, Hustenstösse auszulösen. Wie die erwähnten entgegenstehenden Angaben sich erklären, ob sie unter gewissen unbekannten Bedingungen sich bestätigen mögen, wage ich nicht zu entscheiden. Das Resultat, zu dem auch unsere Versuche geführt haben, entspricht übrigens vollkommen dem physiologischen Gesetz, nach dem Reflexerschei-

nungen von den Endausbreitungen der Nerven viel leichter (oder überhaupt nur) ausgelöst werden, als von den Stämmen. Es unterscheidet sich also der Reflexact des Hustens in dieser Beziehung wesentlich von dem Erbrechen. Dieses kann nicht blos vom Magen her, sondern auch von verschiedenen anderen Stellen erregt werden, sogar central. Man hat nun zwar bisweilen auch von einem centralen Husten gesprochen (abgesehen von dem willkürlich hervorgerufenen), indess sind diese Beobachtungen, wie schon Henle darlegt, sehr zweideutig und durchaus nicht entscheidend.

Es bliebe uns schliesslich übrig, noch einige andere angebliche Ausgangspunkte des Hustens zu untersuchen. So sprechen manche, namentlich ältere Autoren von einem „Magenhusten", einem Husten bei Pericarditis u. s. w. Experimentelle Untersuchungen hierüber habe ich nicht angestellt; indess bei der Vieldeutigkeit jener angeführten Fälle und mit Rücksicht auf das bei der Pleura erhaltene Resultat möchte ich glauben, dass die Entstehung des Hustens von den erwähnten Stellen aus mehr als zweifelhaft sei. Die Thatsache dagegen steht sicher fest, dass bei manchen Individuen von einer ganz eigenthümlichen Stelle her, vom äusseren Gehörgange, Husten ausgelöst werden kann: ein kleiner Ast des Vagus ist hier der Vermittler.

IX.

Ueber die Endometritis decidualis chronica.

Von W. Kaschewarowa, Geburtshelferin [1]).

(Vorgetragen am 16. Januar c. in der Sitzung der Gesellschaft Russischer Aerzte zu St. Petersburg.)

Wenn man die über die Endometritis decidualis in der Literatur hin und wieder erschienenen Abhandlungen erwägt, so darf

[1]) Es gehört wohl zu den seltenen Erscheinungen, dass eine Frau sich dem medicinischen Berufe widmet und die Verhältnisse, welche mich zur Ergreifung dieses Berufes veranlassten, waren folgende. In Russland, namentlich in der Gegend von Orenburg, wohnt eine sehr grosse Anzahl von Basch-

man nicht gradezu sagen, dass diese eine sehr seltene Krankheit sei, aber man muss dabei hinzufügen, dass es sehr wenige directe Hinweise über dieselbe gibt, und bezüglich der Form, welche ich hier beschreiben möchte, habe ich in der Literatur nirgends directe Hinweise vorgefunden. Der Gegenstand meiner Untersuchungen waren die Veränderungen der hinfälligen Haut am Ende der Schwangerschaft. Da diese Veränderungen nun einen hyperplastischen Charakter hatten und die Hyperplasie nicht in der Form einer Geschwulst, sondern in der einer diffusen gleichmässigen Erkrankung der Haut sich äusserte, so glaube ich berechtigt zu sein, diese Erkrankung den chronischen Entzündungen, welche sich bekanntlich als Hypertrophien, Hyperplasien oder als andere organisirte Neubildungen geltend machen, zuzurechnen.

Allen Geburtshelfern ist es bekannt, dass die hinfällige Haut sowohl bei der zeitigen als auch bei der unzeitigen Geburt für das blosse Auge auf verschiedene Weise sich zeigt. Ich will, da ich mich nur mit den Häuten der ausgetragenen Früchte beschäftigt habe, hier nur diejenigen Zustände, welche bei der rechtzeitigen Geburt vorkommen, behandeln. Die Decidua zeigt sich in Folge krankhafter Zustände auf verschiedene Weise, und ist dieses auch wohl die Ursache gewesen, dass dieselbe von verschiedenen, diesen Gegenstand behandelnden Autoren nicht übereinstimmend beurtheilt ist; dass jedoch die Decidua vom Anfange der zweiten Hälfte der Schwangerschaft an nach und nach dünner wird, die Merkmale der Unterscheidung der Vera und Reflexa allmählich aufhören, das Gewebe dieser beiden Häute und hauptsächlich das der Reflexa nach und nach eine fettige Entartung erleidet, die Decidua am Ende der Schwangerschaft und zur Zeit der Geburt in den meisten Fällen so dünn und fettig degenerirt erscheint, dass sie selten in

kiren, deren religiöse Sitten den Frauen derselben auf das Strengste den Verkehr mit anderen Männern verbieten, weshalb sie auch bei Krankheiten der Hülfe eines Arztes entbehren müssen. Zur Beseitigung dieses Uebels wurde nun vor 5 Jahren vom betreffenden Gouvernement dem Kriegsministerium der Vorschlag gemacht, doch qualificirte Frauen, welche bereits den geburtshülflichen Cursus beendet hätten, zum vollkommenen Studium der medicinischen Wissenschaften zuzulassen und nach abgelegtem Examen dort als Aerzte anzustellen. Der Vorschlag wurde genehmigt und ich wurde mit den Rechten eines Studenten in der medico-chirurgischen Akademie aufgenommen und habe jetzt den Cursus beendet.

Form einer ganzen Hülle, sondern nur stellenweise, inselförmig auf der Fruchtblase sitzen bleibt, nehmen diese Autoren fast alle an. Es gibt nun aber auch solche Fälle, in welchen die Decidua an einer ausgetragenen Frucht über der ganzen Oberfläche derselben vollkommen erhalten, ja manchmal stellenweise verdickt erscheint, und es ist über die verdickten Fruchthäute Vieles geschrieben, es wird aber darin selten Aufklärung gegeben, auf welche Weise diese Verdickung zu Stande kommt, ob sie nämlich durch die abnorme Entwickelung sämmtlicher Fruchthäute oder nur durch die Wucherung einer derselben bedingt wird. Nur eine mikroskopische Untersuchung der senkrecht gemachten Querschnitte der Häute vermag hierüber eine genaue Auskunft zu geben, was freilich für jeden Fall nicht gradezu leicht ist. Durch meine ärztliche Beschäftigung in der Kalinkin'schen Geburtsanstalt hierselbst, dann in einer grossen geburtshülflichen Anstalt des Professor Späth in Wien und zuletzt in einer gleichen des Professor Krassowsky zu St. Petersburg habe ich eine ziemlich bedeutende Anzahl von Geburten zu beobachten Gelegenheit gehabt, und unter diesen Geburten sind sehr viele Fälle von Verdickung der Haut vorgekommen, von denen einige durch die Wucherung der Decidua bedingt waren. Ohne mikroskopische Untersuchung ist man jedoch nie im Stande, bei solchen Fällen zu bestimmen, durch welche Ursachen die hinfällige Haut vollkommen erhalten und ziemlich dick erscheint. Ich bin durch diese mikroskopischen Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Decidua bei der normalen Geburt in der Regel fettig entartet ist. In eben demselben Falle kann aber auch die hinfällige Haut, als wahrscheinliche Folge, dass das fettige Product durch die Resorption theilweise entfernt wird, dünn sein, und hat dies seinen Grund darin, dass die bezeichnete Entartung ziemlich früh beginnt. Tritt hingegen dieselbe während der Schwangerschaft spät auf, so kann die Decidua auf der Blase ziemlich dick erscheinen. In beiden Fällen jedoch wird das Verhalten der hinfälligen Haut der physiologischen Norm entsprechen.

Einen ganz anderen Charakter aber haben diejenigen Fälle, wo die mehr oder weniger verdickte Decidua keine Spur von fettiger Metamorphose ihres Gewebes zeigt, wo im Gegentheil eine deutliche Wucherung und Neubildung des pathologischen Gewebes

zu sehen ist. Wenn nun die Wichtigkeit dieser Veränderung der hinfälligen Haut in pathologisch-anatomischer Hinsicht nicht zu verkennen ist, so ist diese Krankheit aber auch in klinischer und practischer Hinsicht ebenso wichtig, indem sie in Bezug des Verlaufes der Schwangerschaft und des Geburtsactes von grosser Bedeutung ist, wie ich solches durch einen weiter unten angeführten Fall zeigen werde.

Virchow [1]) hat zuerst thatsächlich die Entzündung der Decidua dargethan, genau eine Form dieser Entzündung mit polypösen und condylomatösen Wucherungen beschrieben und mit dem Namen „Endometritis decidualis tuberosa" belegt. In einem späteren Werke: „Ueber die krankhaften Geschwülste [2])," hat er für diese Krankheit zwei verschiedene Formenunterschiede angeführt, nämlich eine eigentlich deciduale Form, welche in der ausserhalb der Placenta gelegenen Decidua ihren Sitz hat, und eine placentare Form, welche in dem Theile der Decidua vorkommt, welcher zur Bildung des Mutterkuchens dient. Nach Virchow hat Strassmann [3]) dieselbe Krankheit beschrieben, allein der von ihm angeführte Fall hatte zur Syphilis keine Beziehung, während der Virchow'sche Fall syphilitischer Natur war. Endlich hat noch Gusserow [4]) einen Fall angeführt, bei dem er in Gemeinschaft des Professor Klebs die mikroskopische Untersuchung ausführte und in der verdickten Decidua eine starke Wucherung der Deciduazellen vorfand. Aber auch in diesem Falle war die Mutter von Syphilis frei, während der Vater früher mit Syphilis behaftet, jedoch zur Zeit der Beschwängerung hergestellt und gesund war. Dieses sind nun alle directen Hinweise, welche in der Literatur über die Endometritis decidualis enthalten sind, die aber die Aetiologie der Krankheit sehr unbestimmt lassen. Virchow hält die Frage über die Ursache dieser Krankheit und über die Beziehung derselben zur Syphilis für wichtig und hat die Lösung derselben den späteren Untersuchungen Anderer überlassen. Ich habe nun diesen Gegenstand aufgenommen und bekommen meine Untersuchungen dadurch um so mehr ein neues Interesse, als alle bisher angeführten di-

[1]) Dieses Archiv Bd. XXI. S. 120.
[2]) Die krankhaften Geschwülste Bd. 2. S. 478.
[3]) Monatsschrift für Geburtskunde Bd. 19. S. 242.
[4]) l. c. Bd. 27. S. 321.

recten Hinweise sich ausschliesslich auf die nicht ausgetragene Frucht bezogen. In allen diesen Fällen hatte die Entzündung der Decidua einen Abort zur Folge, während in dem Falle, welchen ich hier anführe, die Schwangerschaft bis zum Ende günstig verlief. Warum nun in einem Falle die Entzündung der Decidua einen Abort oder eine unzeitige Geburt nach sich zieht und in einem anderen Falle auf die Schwangerschaft nicht hinderlich wirkt, glaube ich auf folgende Weise, die sehr grosse Wahrscheinlichkeit für sich hat, erklären zu können. Wenn nämlich die Entzündung der Decidua in der ersten Hälfte der Schwangerschaft zu Stande kommt, wenn sie einen acuten Charakter hat, wenn sie gleichzeitig mit starker Hyperämie und sogar mit Extravasationen und nachheriger Ablösung der Fruchthäute begleitet wird, wenn sie endlich in Form der Endometritis placentaris erscheint, so kann natürlich unter diesen Umständen ein Abort stattfinden, und dieser tritt um so leichter ein, da die Fruchthäute häufig einer secundären Erkrankung in Folge der pathologischen Veränderung des mütterlichen Gewebes, nämlich der Decidua, unterworfen sind, wie solches auch von Virchow [1]) angeführt ist. Andererseits aber, wenn die Entzündung der Decidua in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft und besonders in den letzten Monaten derselben sich bildet, wenn sie einen chronischen Verlauf ohne alle Extravasationen oder wenigstens ohne Ablösung nimmt, wenn sie sich endlich nur auf die Decidua vera oder reflexa beschränkt und auf die placentaren Theile sich nicht verbreitet, wie es in meinem Falle, wobei der Mutterkuchen keine erheblichen Veränderungen erlitten hatte, stattfand, so kann die Schwangerschaft bis zum Ende gelangen, und der ganze Einfluss, den die pathologische Veränderung der hinfälligen Haut ausübt, wird sich nur durch einige abnorme Erscheinungen bei dem Geburtsacte äussern. Zur Bestätigung meiner eben ausgesprochenen Ansicht will ich mit allen Einzelnheiten einen Fall, der mir in der geburtshülflichen Abtheilung des Professor Krassowsky in der medicinisch-chirurgischen Academie hierselbst vorkam, und wobei ich als Curator der Kreisenden fungirte, den ganzen Gang der Geburt beobachtete und das Kind empfing, hier anführen.

[1]) Die krankh. Geschw. Bd. 1. S. 413.

Eine Bäuerin, 25 Jahre alt, von starker Constitution und zum ersten Male schwanger, fand am 27. November v. J. in der eben genannten geburtshülflichen Anstalt Aufnahme. Dieselbe konnte nicht angeben, wann zum letzten Male bei ihr die monatliche Regel eingekehrt sei, ebensowenig war sie im Stande, darüber Auskunft zu geben, wann sie die erste Fruchtbewegung wahrgenommen habe. Die vorgenommene äussere Untersuchung zeigte, dass der Bauch regelmässig gestaltet und die Linea alba von dunkler Farbe war, der Fundus uteri bis zum Proc. ensiformis des Brustbeins stieg, beim Liegen auf dem Rücken die ganze Gebärmutter mehr nach rechts abwich, die Bauchwände mässig gespannt waren und die Wandung der Gebärmutter eine ziemliche Dicke hatte. Das Herzklopfen des Kindes war am unteren Theile des Leibes auf beiden Seiten hörbar, deutlicher jedoch auf der rechten Seite. Die innere Untersuchung ergab, dass die äusseren Geschlechtsorgane und die Scheide gut vorbereitet, feucht und nachgiebig waren, und die Portio vaginalis des Uterus fast vollkommen ausgeglichen sich darstellte. Ferner hatte das kleine Becken keine Verengerung und der Muttermund war einen Finger breit geöffnet, dabei weich und dehnbar. Durch diesen fühlte ich den vorliegenden Kopf des Kindes, welcher dicht über dem Eingang des kleinen Beckens stand und mit dicken und rauhen Eihäuten bedeckt war. Aus der Anamnese erkannte ich, dass die Kreisende seit dem 24. November, also bereits seit 3 Tagen, an ziemlich starken Geburtswehen zu leiden gehabt hatte, und dieses Leiden hatte auch die Kreisende veranlasst, am 27. November Hülfe in der Krassowsky'schen Anstalt zu suchen. Nach fernerer Beobachtung bemerkte ich, dass die Contractionen des Uterus alle 6 Minuten wiederkehrten. Der Charakter derselben war vollkommen regelmässig, das Muskelgewebe des Uterus wurde allmählich vollkommen steif und ebenso wieder schlaff.

In der Zwischenzeit der Wehen klagte die Kreisende über keine Leiden und unterzog sich, ohne dabei einen Schmerz zu empfinden, den Untersuchungen.

Nach allen diesen Erscheinungen konnte man vermuthen, dass die Entbindung bald eintreten würde; dies war aber nicht der Fall, denn am 28. November war der Muttermund nur 2 Finger breit geöffnet. Die langsame Erweiterung des Muttermundes trotz aller scheinbar ganz normalen Umstände schien mir sonderbar und veranlasste mich, die Ursache der Verzögerung der Geburt zu suchen. Ich untersuchte die Kreisende wiederum, setzte alle Erscheinungen kritisch auseinander und fand, dass die Contractionen des Uterus ganz regelmässig waren und öfters und stärker, nämlich jetzt alle 5 Minuten wiederkehrten und 2 bis 3 Minuten anhielten.

Im Muttermunde konnte man keine Spur von spasmodischen Contractionen wahrnehmen. Die Blase stellte sich sehr langsam und durch die dicken Eihäute fühlte ich eine Pulsation, welche mich vermuthen liess, dass es sich um eine Vorlagerung der Nabelschnur handle. Die genauere Untersuchung bestätigte solches aber nicht. Um 6 Uhr Abends hatte der Durchmesser des Muttermundes zugenommen, er war jetzt 2½ Finger breit. Durch die fortwährenden starken Wehen waren die Kräfte der Kreisenden ganz erschöpft, weshalb derselben ein Clystier mit Tinct. op. verabreicht wurde. Die Wehen stellten sich in Folge desselben seltener ein, nämlich nur alle Viertelstunden, aber sie waren gegen die früheren von doppelter

Dauer. Am 29. November 4 Uhr Morgens nahm ich, um die Wehen zu kräftigen, in der Gegend des Fundus uteri Reibungen vor. Der Muttermund wurde nun 3½ Finger breit. Die Blase erschien auch während der Zeit, wo die Kreisende von Wehen frei war, mässig gross und gespannt. Die Blase künstlich zu sprengen, war trotz ziemlich grossen Druckes nicht möglich und gelang erst dann, als ich den Druck verstärkte, worauf das Fruchtwasser in mässiger Quantität abfloss. Die hintere Lippe des Muttermundes verschwand, die vordere aber konnte ich bis 5 Uhr Morgens fühlen. Der Kopf bewegte sich immer näher, kam in's Einschneiden und gebar nun die Kreisende ein lebendes Kind weiblichen Geschlechts, vollkommen ausgetragen, regelmässig gebildet und 8 Pfund schwer. Nach 10 Minuten kam der Mutterkuchen mit den Eihäuten heraus, und nach der Geburt zog sich die Gebärmutter gut zusammen, wobei eine geringe Quantität Blut abging. Während der 2. Geburtsperiode erschien die Blutung in geringerer Menge, dann in einer grösseren, wie es normal der Fall ist, und dauerte bis zum Ende der Geburt.

Nach der Geburt erzählte die Entbundene, dass ihre Mutter 22 Kinder geboren habe, dass aber die Geburt jedesmal sehr schwer von Statten gegangen sei, auch 5 Kinder während der Geburt gestorben wären; ihre Schwester sei in Folge einer schweren Geburt gestorben. Die schwere Geburt scheint also bei der Kreisenden erblich gewesen zu sein und eine solche Erblichkeit wird von den Meisten angenommen. Es fehlt aber eine Erklärung, worauf diese Erblichkeit beruht. Ohne Zweifel wird solche durch bis jetzt noch unergründete pathologische Veränderungen des mütterlichen Gewebes bedingt. — Mir war nun die Art und Weise, auf welche die Geburt vor sich gegangen, unerklärlich und, um die Gründe dieser so schwierigen Geburt kennen zu lernen, nahm ich eine sehr genaue Untersuchung des Mutterkuchens und der Eihäute vor. Der Mutterkuchen war in allen Beziehungen ganz normal, dagegen zeigten sich an den Eihäuten schon für das nicht bewaffnete Auge manche nicht normale Erscheinungen. Dieselben waren nämlich ungewöhnlich dick und dicht, die hinfällige Haut war verdickt und über der ganzen Fläche der Eihülle erhalten. Die Verdickungen derselben waren an der einen Stelle mehr wie an der anderen ausgeprägt und maassen im Querschnitte bis zu 6 Millimeter. Von Farbe war die hinfällige Haut grauroth und nur mit Mühe liess sich dieselbe von der Aderhaut abtrennen und abschaben. Wenn schon alle diese Erscheinungen der hinfälligen Haut selbst dem unbewaffneten Auge nicht normal erscheinen, so kann man doch hieraus noch keinen bestimmten Schluss über den Zustand der Decidua und über die Bedeutung der an ihr bemerkten Veränderungen ziehen, man kann durch die einfache Verdickung der Decidua noch nicht eine so schwierige Geburt und eine so langsam vor sich gehende Erweiterung des Muttermundes, wie beides im obigen Falle vorkam, erklären, weshalb ich unter der Leitung des Prof. Rudnew eine mikroskopische Untersuchung der veränderten Häute ausführte. Die hinfällige Haut untersuchte ich theils im frischen Zustande in Wasser und Kochsalzlösung, theils nach der Erhärtung auf Querschnitten. Bei ersterer Untersuchung bemerkte ich, dass die von mir behandelte Decidua sich ganz anders, als es normal der Fall sein musste, verhielt, dass sie nämlich keine Spur von fettiger Entartung zeigte. Die bekannten und schon lange von Allen beschriebenen Elemente derselben erschienen gut erhalten, ausserdem waren

in dem Gewebe der hinfälligen Haut die mit Muskelfasern versehenen Gefässe stark entwickelt, unter denen man nicht nur die capillaren, sondern auch mehrere dickwandige mit Muskelfasern versehene erkennen konnte, und diese Gefässe hatten ihren Sitz in dem deutlich hervorgetretenen faserigen Bindegewebe, das stellenweise reich an ovalrunden und spindelförmigen Zellen war. Neben diesen fanden sich noch spindelförmige Körper, welche in dem Bindegewebe parallel mit den Bündeln derselben liefen, und diese Körper, welche an einigen Stellen in Bündel gelagert waren, hatten mit den hypertrophirten Muskelfasern der Gebärmutter im Stadium der letzten Hälfte der Schwangerschaft sehr grosse Aehnlichkeit. Um nun das Wesen derselben zu bestimmen, bediente ich mich der Flüssigkeit, welche zur Isolirung der glatten Muskelfasern angewandt wird, nämlich einer 36procentigen Lösung von Aetzkali, welche bekanntlich das Bindegewebe löst und die glatten Muskelfasern während einer gewissen Zeit nicht auflöst, so dass dieselben auf den Präpaten ganz isolirt erscheinen, und nachdem ich nun mit dieser Lösung die kleinen Stücke der Decidua lege artis behandelt hatte, erhielt ich die bezeichneten spindelförmigen Körper ganz unverändert und isolirt, während das zwischen ihnen gelegene Bindegewebe vollkommen aufgelöst war. — Aber nicht allein diese spindelförmigen Körper, sondern auch noch einige andere, welche gross, unregelmässig gestaltet, polygonal, feinkörnig erschienen, blieben unaufgelöst; letztere sind von verschiedenen Autoren mit dem Namen „Decidual-Zellen“ belegt. Durch meine Untersuchungen bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass diese Deciduazellen nichts anderes sind, als die ein wenig veränderten Epithelzellen, welche einerseits die Oberfläche der Decidua vera und andererseits die der Decidua reflexa bedecken und mitunter den Schein haben, als ob sie in dem Bindegewebe der Decidua selbst eingebettet wären. Der Unterschied zwischen diesen und den spindelförmigen Zellen, welche sich wie Muskelfasern zur obengenannten Reaction verhalten, ist der, dass die Deciduazellen sehr selten spindelförmig, dagegen meist in unregelmässiger Form mit kurzen Fortsätzen erscheinen, das Protoplasma derselben gewöhnlich körnig ist, die in diesen enthaltenen Kerne gross und rund sind und auch nicht jedesmal einzeln, sondern auch zu zweien und dreien vorkommen und endlich die Lagerung dieser Zellen sich immer auf der inneren Oberfläche der Decidua nahe bei der Aderhaut befindet, wie man sich durch mikroskopische Untersuchung der Querschnitte davon leicht überzeugen kann. Diejenigen Körper dagegen, welche der Reaction mit Kalilauge gemäss für Muskelfasern angenommen werden dürfen, sind stets spindelförmig, das Protoplasma derselben zeigt keine Spur von körniger Beschaffenheit, im Gegentheil ist es immer homogen glänzend, die Kerne derselben sind einzeln und von länglich-ovaler Gestalt. Was am Ende die Lagerung dieser spindelförmigen Zellen anbetrifft, so sind sie immer in der tieferen Schicht der Decidua nahe der Wandung der Gebärmutter und zwar in Bündeln vorgekommen. Von den spindelförmigen Bindegewebskörperchen unterscheiden sich die in Rede stehenden Zellen deutlich, sowohl durch Reaction mit Kalilauge, als auch mit den sonst gebräuchlichen Reagentien.

Wenn man nun alles oben Gesagte zusammenstellt, so gelangt man zu der Ueberzeugung, dass:

1) in der beschriebenen Decidua eine Hyperplasie, und zwar theils in Form eines alten faserigen, theils eines mehr jüngeren und gradezu im Granulationszustande begriffenen Bindegewebes vorhanden war;

2) dass unter dieser hyperplastischen und folglich activen Veränderung der Decidua sich in derselben neue glatte Muskelfasern, ähnlich denjenigen, welche bei den verschiedenen Geschwülsten nicht nur interstitiell in der Wand der Gebärmutter, sondern auch auf der Oberfläche derselben aus der Schleimhaut zu Stande kommen (Myome), gebildet hatten;

3) dass die neugebildeten glatten Muskelfasern sich in einem Zustande der Hypertrophie befanden, und diese sich unter denselben Bedingungen, welche die Hypertrophie der Muskelfasern der Gebärmutter während der Schwangerschaft hervorgerufen, entwickelt hatte. Es ist ja auch eine bekannte Thatsache, dass die pathologischen Muskelfasern, z. B. in den Myomen während der Schwangerschaft, hypertrophirt werden können, und noch vor ganz kurzer Zeit hat Professor Rudnew in seinem demonstrativen Cursus ein subperitonäales Myom einer schwangeren Frau erklärend gezeigt, in welchem man unter dem Mikroskope die Muskelfasern des Myoms ebenso lang und dick wie die der Gebärmutter ausgebildet fand.

Bei fernerer mikroskopischer Untersuchung fand ich, dass die Decidua vera und reflexa auf der Mehrzahl der Präparate so innig mit einander verbunden waren, dass man die Grenze zwischen ihnen kaum wahrnehmen konnte; nur selten zeigte sich eine Andeutung von Trennung dieser beiden Häute durch eine Reihe von dazwischen gelegenen Epithelzellen, und in diesen seltenen Fällen überzeugte ich mich, dass die Reflexa aus demselben Bindegewebe wie das der Decidua vera bestand, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Reflexa sehr wenige und stellenweise gar keine Muskelfasern enthielt. Unter der Reflexa zeigte sich beim Querschnitte die Aderhaut in Form eines embryonalen Schleimgewebes. Um nun die Querschnitte machen zu können, bediente ich mich der in der Embryologie oft angewandten Methode, nach welcher man die betreffenden entwässerten Präparate in eine dicke Lösung von Gummi arab. mit Zusatz von wenigen Tropfen Glycerin einkittet und nach dem Trockenwerden die Querschnitte anfertigt.

Zum Schlusse darf ich noch erwähnen, dass die oben be-

schriebenen Veränderungen der Decidua bei einer ausgetragenen Frucht schon früher mehreren Autoren nicht entgangen sind, aber diese schenkten denselben nicht die Würdigung, welche solche verdienten. So sind mir z. B. die Arbeiten von Hegar und Eigenbrodt bekannt [1]), in denen faserige Verdickungen, Hypertrophien und Exsudationen in der Decidua bei ausgetragenen Früchten beschrieben sind, allein eine Neubildung der Muskelfasern erwähnen solche nicht.

Nach diesen Hinweisen und nach den Resultaten, welche die von mir angestellten Beobachtungen und Untersuchungen ergaben, kann nun ein Zweifel darüber nicht obwalten, dass die Endometritis decidualis am Ende der Schwangerschaft vorkommen kann und wirklich vorkommt.

Durch die Veränderungen, welche in dem obigen Falle die Endometritis decidualis bewirkte, glaube ich nun die Eigenthümlichkeiten, welche im Gange der Geburt beobachtet wurden, erklären zu können. Die Wand der Gebärmutter war gesund und daher traten die Contractionen derselben regelmässig und anhaltend auf. Wenn nun die Decidua normal, d. h. fettig degenerirt gewesen wäre, so hätte die Geburt bei den regelmässigen Contractionen leicht und rasch von Statten gehen müssen, allein da die Decidua nicht fettig degenerirt war, so konnte sich dieselbe nur mit grosser Mühe und nach längerer Dauer von der Oberfläche des Uterus trotz seiner starken Contractionen ablösen. Durch die neugebildeten Muskelfasern war die Decidua fest mit der muskulösen Wand des Uterus verbunden, die Fruchtblase konnte deshalb bei den zuerst stattfindenden Contractionen des Uterus sich nicht in den Muttermund einstellen und denselben nicht erweitern, bis endlich nach fortwährend sich wiederholenden Contractionen die Decidua sich ablöste und nun erst der Act der Geburt, von ziemlich bedeutender Blutung begleitet, vor sich ging. Da die Decidua serotina an dem entzündlichen Prozess nicht betheiligt war, so löste sich der Mutterkuchen leicht ab und trat bald nach der Geburt aus.

In ätiologischer Hinsicht kann ich in Betreff des von mir angeführten Falles nichts Bestimmtes sagen, allein das kann ich mit voller Gewissheit erklären, dass die Entbundene niemals an Syphilis

[1]) Monatsschrift für die Geburtskunde. Bd. 21. S. 1. Bd. 22. S. 161.

gelitten hatte. Manche Autoren geben an, dass die chronische Endometritis in der Nichtschwangerschaft in eine Endometritis decidua während der Schwangerschaft übergehen kann, allein in meinem Falle scheint eine Endometritis während der Nichtschwangerschaft nicht vorhanden gewesen zu sein. Es war aber ein Umstand, der auf die Entstehung der besprochenen Krankheit möglicher Weise einen Einfluss gehabt haben konnte. Die Entbundene war, wie oben bemerkt, eine Bäuerin, die von frühester Jugend an die schwersten Arbeiten verrichtet hatte. Im Anfange der Schwangerschaft hatte dieselbe Knechtsdienste bei vielen Pferden geübt, und dann bis kurz vor der Geburt in einer Fabrik die schwersten Arbeiten verrichtet. Diese anstrengenden Arbeiten können nicht allein bei ihr, sondern auch bei ihrer Mutter und Schwester, welche ebenfalls solchen Arbeiten oblagen, die krankhaften Zustände hervorgerufen haben. Meiner Ansicht nach liegt es in der Wahrscheinlichkeit, dass die Erblichkeit der schweren Geburt in unserem Falle in nichts Anderem besteht, als in dem Zustandekommen eines und desselben Prozesses aus gleichen Ursachen.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Entgegnung auf die Auslassungen des Herrn Dr. Ludimar Hermann, betreffend „die Blutgase in ihrer physikalischen und physiologischen Bedeutung."

Von Dr. H. Eulenberg und Dr. H. Vohl.

Im Märzhefte dieses Archivs wird unsere Abhandlung über die Blutgase durch Herrn Dr. Hermann in einer Art und Weise besprochen, welche den vollständigsten Beweis liefert, dass derselbe unsere Arbeit nur sehr oberflächlich gelesen und theilweise gar nicht verstanden hat, dass ihm aber ausserdem die Kenntniss derjenigen Disciplinen mangelt, welche ihn allein berechtigen konnten, ein wirklich gewichtiges Urtheil über unsere Arbeit zu fällen. Durch verschiedene Meinungen und Ansichten kann nur die Erkenntniss der Wahrheit angebahnt werden, wenn

den Thatsachen auch Thatsachen und den Erfahrungen wirkliche Erfahrungen entgegengestellt werden. Mit banalen Redensarten und sinnentstellenden Verdrehungen, womit Herr Dr. Hermann agirt, kann Nichts bewiesen werden.

Ein wahrhaft wissenschaftlich gebildeter und rechtlich denkender Mann verschmäht es, mit solchen entehrenden Waffen zu kämpfen.

Was nun die Ausfälle des Herrn Dr. Hermann speciell betrifft, so entbehren sie eines jeden thatsächlichen und wissenschaftlichen Haltepunktes; und da ausserdem seine Diction zu sehr den Stempel des Gehässigen an sich trägt, so würden wir sie keiner Beachtung werth gehalten haben, wenn wir es nicht im Interesse der Sache selbst für nothwendig befunden hätten, diesen total irrigen und unhaltbaren Ausfällen entgegen zu treten.

Wir werden hauptsächlich diejenigen Behauptungen, welche scheinbar wissenschaftlich von dem Herrn Hermann basirt, nichtsdestoweniger aber grundfalsch sind, einer Besprechung würdigen.

Seite 577 sagt Herr Hermann: „Unter den Fachgenossen glaube ich keinem Widerspruche zu begegnen, wenn ich behaupte, dass selten ein solches Gemisch von Unwissenheit in physikalischen Dingen (?), Unsauberkeit der Versuche, Verwirrung im Gedankengange und Unordnung in der Darstellung, wie in der zu besprechenden Abhandlung, gefunden werden dürfte; und wenn nun auch der Leser aus dem Folgenden ersehen haben wird, dass diese anscheinend harten Bezeichnungen milde und unzureichend sind, so wird er mit Recht fragen, warum man nicht lieber eine solche Leistung unerwähnt lässt. Aber es gibt Viele, welche nur die angeblichen Resultate einer solchen Arbeit, die sogenannten „practischen Folgerungen" aufsuchen und sie für baare Münze nehmen könnten, und diese Gefahr muss beseitigt werden; — andererseits drohen die Verfasser mit fortgesetzten Arbeiten auf diesem Gebiete und es liegt also in ihrem eigenen Interesse, ihnen diese Arbeit zu ersparen, indem man ihnen ihre vollkommene Unfähigkeit, in diesen Dingen etwas zu leisten, nachweist. Herrn Eulenberg ist freilich diese Belehrung schon einmal durch Kühne, leider ohne ihn zu überzeugen, zu Theil geworden. Ich gehe daher nur mit dem grössten Widerstreben an eine Kritik der Abhandlung, und nur weil ich, als einer der von den Verfassern Angegriffenen, eine specielle Veranlassung dazu habe."

Jeder unparteiische Leser wird mit uns übereinstimmen, dass dieser ganze Passus das Bild einer grenzenlosen Selbstüberschätzung, aber keine auf Thatsachen basirende Kritik liefert. Bezüglich der angeblichen Unsauberkeit unserer Experimente müssen wir nur noch bemerken, dass diese nicht unseren Untersuchungen, wohl aber dem Munde des Herrn Hermann anhaftet. In einer Anmerkung (S. 578) wird bezüglich des Kühne'schen Einwurfes noch Folgendes gesagt: „Herr Eulenberg sucht seine unwahre Angabe, dass das Blut mit CO vergifteter Thiere an einen Luftstrom CO (durch Palladiumchlorür nachweisbar) abgebe, durch einen neuen Versuch mit Kohlendunst zu erhärten, umgeht aber weislich den Umstand, dass dieser auch andere (welche?) Palladiumchlorür reducirende Bestandtheile enthält."

Wäre Herr Hermann in etwa mit der Natur des Kohlendunstes und mit den bei dem Nachweise des CO durch Palladiumchlorür nothwendig zu treffenden

Vorsichtsmaassregeln vertraut, so würde er diese wahrhaft lächerliche Bemerkung in seinem eigenen Interesse unterlassen haben. Welchen Standpunkt überhaupt Herr Hermann bezüglich seiner chemischen Kenntnisse einnimmt, werden wir noch mehr als zur Genüge ersehen.

Herr Hermann sagt nämlich weiter: „Herrn Hoppe-Seyler widmet Herr Eulenberg hier noch die ergötzliche Belehrung, dass aus CO und HO keine Ameisensäure entstehen könne; trotz seines in jenem Aufsatze citirten Umganges mit dem „anerkannten Chemiker von Fach“, Herrn Vohl, ist ihm also die 11 Jahre früher publicirte berühmte Berthelot'sche Synthese der Ameisensäure aus CO und HO unbekannt geblieben.“ —

Hier gibt sich Herr Hermann ein glänzendes Armuthszeugniss. Er hat die Angaben von Berthelot gar nicht verstanden und die Anwendung derselben auf eine Erzeugung von Ameisensäure im Kohlenoxydblut ist ganz absurd. Um glänzend darzuthun, in welcher Weise Herr Hermann seine Beweise führt und welchen Werth dieselben haben, mag Nachfolgendes dienen. Berthelot wurde durch die Thatsache, dass die CO zu der Ameisensäure in derselben Beziehung steht, wie das ölbildende Gas zu dem Alkohol $(CO)_2 = C_2H_2O_4 - 2(HO)$; $C_4H_4 = C_4H_6O_2 - 2(HO)$, und dass das ölbildende Gas unter Mitwirkung von SO_3 wieder zu $C_4H_6O_2$ werden kann, veranlasst, auch die Bildung von $C_2H_2O_4$ aus CO zu versuchen, wobei er fand, dass dieselbe unter Mitwirkung von KO,HO bei höherer Temperatur wirklich stattfindet. Werden nämlich Kolben von etwa $\frac{1}{2}$ Liter Inhalt, welche je 10 Grm. schwach befeuchtetes KO,HO enthalten, mit CO gefüllt und nach dem Zuschmelzen während 70 Stunden im Wasserbade (+ 100° C.) erhitzt, so zeigt sich beim nachherigen Oeffnen derselben die CO absorbirt und das KO,HO theilweise in ameisensaures Salz verwandelt. Diese Entdeckung machte Berthelot nicht vor 11, sondern vor 13 Jahren (Liebig's Jahresber. Bd. VIII. 1855. S. 500; Compt. rend. XLI. 955; Ann. d. Chem. u. Pharm. XCVII. 125; Chem. Centralbl. 1856. 16.).

Es ist unerklärlich, wie Herr Hermann eine Bildung von Ameisensäure im Kohlenoxydblut unter den von Berthelot gegebenen Bedingungen annehmen kann. Bei einem mit CO vergifteten Thier wird sich doch niemals ein Ueberschuss von KO,HO, eine Temperatur von +100° C. und ein dieser Temperatur in dem geschlossenen Glaskolben entsprechender erhöhter Druck vorfinden!

Somit ist die Behauptung, dass sich im Blute der mit CO vergifteten Thiere keine Ameisensäure erzeugt, gerechtfertigt. Es kann daher entweder nur ein Mangel an Auffassungs- und Schlussvermögen oder eine geflissentliche falsche Deutung — eine andere Annahme gibt es nicht — den Herrn Hermann zu obiger Aeusserung veranlasst haben.

Herr Hermann sagt nun weiter bezüglich unserer durch den Versuch bestätigten Annahme, dass der Blutfarbstoff nicht das einzige Absorbens für den Sauerstoff sei: „diese Annahme ist für die Gesammtgase nie gemacht worden; die Verfasser verwechseln sie mit der Thatsache, dass der O nur von dem Hämoglobin gebunden wird.“

Dass diese Aussage durchaus falsch ist und kein Gewicht hat, wird Herr Hermann erfahren, wenn er nur den einfachen von uns beschriebenen Versuch

recht „sauber" machen wollte; vorausgesetzt, dass ihm überhaupt die zu solchen Versuchen nothwendige Kenntniss und Geschicklichkeit nicht abgeht. Er würde alsdann finden, dass die Blutkörperchen die Eigenschaft, O zu absorbiren, in hohem Grade besitzen.

Ferner sagt Herr Hermann: „„Der Kundige sieht nun sogleich ein, dass die Verfasser überhaupt von den Blutgasen nur Kohlensäure und Stickstoff, von Sauerstoff höchstens Spuren erhalten haben. Denn, wenn das Sauerstoffhämoglobin rasch bis zur Zerstörung (?) erhitzt wird, so wird gar kein O frei (warum?!). Bedürfte es hierfür eines Beweises, so liegt er darin, dass angeblich die entleerten Gase (?) beim Abkühlen wieder vollkommen absorbirt worden seien; was sollte wohl nach der Zerstörung (?!) des Hämoglobins den Sauerstoff aufnehmen?""

Abgesehen von der dunklen und widersprechenden Ausdrucksweise versteht man nicht, wie Herr Hermann durch unsere Angaben zu den sinnlosen und unwissenschaftlichen, demnach falschen Auslassungen kommt. Berzelius beobachtete schon, dass das Blutserum nur sehr wenig den Sauerstoff absorbirt, dass aber die Absorptionsfähigkeit dieser Flüssigkeit für den Sauerstoff mit dem Gehalt an Blutkörperchen Hand in Hand geht, dass also mit der Zu- und Abnahme des Blutkörperchengehalts der Sauerstoffgehalt des Serums steigt oder fällt.

Mit diesen Angaben stimmen die von Davy, Nasse und Magnus vollständig überein. Nach diesen Autoren haben die Blutkörperchen nicht allein eine grosse Anziehungskraft für den Sauerstoff, sondern sie vermitteln auch die Oxydation, das heisst also die chemische Thätigkeit des Sauerstoffs auf eine auffallende Weise, wie dieses gerade durch ihr Verhalten zu ozonisirtem Terpentinöl, Bittermandelöl etc. bei Gegenwart von Guajaktinctur oder Jodkalium zur Genüge bewiesen ist. (Schönbein. S. Lehrb. der physiol. Chemie von Gorup-Besanez. 1867. S. 58 - 59). Da wir im Vorhergehenden bewiesen haben, dass die Blutkörperchen an der Sauerstoffabsorption einen regen Antheil nehmen, so wird es gewiss keinem Kundigen einfallen, behaupten zu wollen, dass die Blutkörperchen nur Spuren von Sauerstoff aufnehmen. Sie sind es vielmehr, welche den grössten Antheil an der Sauerstoffaufnahme nehmen, und unsere Experimente bestätigen abermals in jeder Richtung diese von Berzelius zuerst erkannte Thatsache. Gorup-Besanez sagt (l. c. S. 167), dass das Hämoglobin bei der Bindung des Sauerstoffs einen wesentlichen Antheil nehme, dass es aber ebenso leicht seinen lose gebundenen Sauerstoff wieder abzugeben im Stande sei.

Bezüglich der Zerstörung des Sauerstoffhämoglobins durch Erhitzen auf 100° C., welche Herr Hermann hier glaubt annehmen zu müssen, ist zu bemerken, dass von einer solchen im wahren Sinne des Wortes weder bei Chemikern, noch bei Physiologen die Rede sein kann. Hier verwechselt Herr Hermann die Spaltung eines höchst complicirten Körpers mit der Zerstörung desselben. Wenn wir annehmen, dass Herr Hermann unter Hämoglobin wirklich die gekuppelte Albuminverbindung, aus Hämatin und Globulin bestehend, versteht, so kann wohl von einer Spaltung in die beiden Bildungssubstanzen die Rede sein, jedoch niemals von einer wirklichen Zerstörung.

Würde nach der Annahme des Herrn Hermann das Hämoglobin den Sauerstoff gebunden halten: so müsste bei der Spaltung (Hermann'schen Zer-

störung) diese Fähigkeit nothwendig aufgehoben und der freiwerdende Sauerstoff beim Erkalten nicht mehr absorbirt werden. Dies findet aber nicht statt, sondern nach unseren vielfach wiederholten Experimenten werden die bei 100° C. ausgetriebenen Blutgase vollständig, somit auch der Sauerstoff, beim Erkalten wieder aufgenommen.

Es werden dadurch die höchst unwissenschaftlichen und falschen Angaben des Herrn Hermann widerlegt und der Widerspruch seiner Auslassungen, sowie seine unlogischen Consequenzen hinreichend dargethan.

Wir können es aber nicht unterlassen, dem Herrn Hermann in's Gedächtniss zurückzurufen, dass wir in unseren vorläufigen Mittheilungen niemals von Hämoglobin gesprochen haben. Herr Hermann schiebt hier statt des Blutfarbstoffs (Hämatin), dessen wir nur erwähnten, das sogenannte Hämoglobin ein.

Herr Hermann sagt weiter: „„Sie haben nun auf die angeblich vollständige Entleerung (? soll wohl Entwickelung heissen) der Blutgase bei 100° C. ein Verfahren zur Bestimmung derselben gegründet (? begründet), dass, so viel sich aus der unbeschreiblich verwirrten Schilderung ersehen lässt, in Folgendem besteht: Ein oben durch einen Hahn (?!) verschliessbares Glasgefäss biegt (?) unten in eine verticale (?) Steigröhre um, der untere Theil des Apparates („Pneumathämometer") wird mit Quecksilber, der Rest des Glasgefässes bis zum Hahn (?!) mit Blut gefüllt; das Glasgefäss wird in einem Dampfbad auf 100° C. erhitzt etc.""

Es ist kaum begreiflich, wie man unsere Beschreibung des Pneumathämometers, welche auch noch durch eine correcte Zeichnung ergänzt ist, so sinnentstellend wiedergeben kann. Die ganze Phrase ist übrigens zu absurd, als dass man auf die einzelnen Angaben speciell eingehen dürfte. Nur soviel sei bezüglich des von Herrn Hermann erwähnten Hahns bemerkt, dass es ausdrücklich in unserer Beschreibung heisst: „der Mündungstheil der oberen Kugel ist mit einem hahnähnlichen, luftdicht eingeschliffenen Horizontal-Glasstöpsel versehen, wodurch ein Abdrücken desselben bei vermehrtem Druck unmöglich wird."

Weiter heisst es bei Herrn Hermann: „Was zunächst diesen „Expansionsdruck" betrifft, so ist dieser Begriff ein vollständiges Nonsens, hervorgegangen aus dem mangelhaften Verständniss des Geissler'schen Vaporimeters, dem die Verfasser ihren Apparat nachgebildet haben."

Herrn Hermann, welcher hier auch seine vollständige Unkenntniss in der Physik bekundet und den Beweis liefert, dass ihm das Geissler'sche Vaporimeter völlig fremd ist, geben wir den wohlgemeinten Rath, sich erst die ihm mangelnden Elementarkenntnisse der Physik zu erwerben. Bezüglich des speciellen Verständnisses des Geissler'schen Apparates verweisen wir ihn auf die Abhandlung von Plücker (Poggendorff's Annal. XIII. S. 193; im Auszuge in den Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. 92. S. 209).

In seinen weiteren Auslassungen sagt Herr Hermann: „Gasfreie (?) Flüssigkeiten haben allerdings bei jeder (?) Temperatur einen bestimmten Expansionsdruck oder richtiger (?!) Dampftension; es kommt hier nicht (?) auf das Quantum der Flüssigkeit an, wenn nur so viel da ist, dass sie hinreichend viel (?) Dampf liefern kann, um den Raum des Apparates zu sättigen (?!). Anders aber hier; die bei 100° entleerten (?) Gase drücken zusammen mit dem 100° warmen Wasserdampf

auf das Quecksilber; letzterer übt einen constanten Druck, erstere aber einen um so grösseren, je grösser ihre Menge (?) ist; diese hängt aber wieder ceteris paribus von der angewandten Blutmenge ab, so dass dasselbe Blut also einen um so höheren „Expansionsdruck“ zeigen muss, je mehr davon in den Apparat gekommen ist; das einzusehen, genügen die Anfangsgründe der Physik. Alle Angaben über den Expansionsdruck des Blutes, die in der Abhandlung vorkommen, sind also (?) sinnlos. Das Blut kann auch einen Expansionsdruck von einer Meile haben.“

Bedürfte überhaupt die gänzliche Unkenntniss des Herrn Hermann in der Physik noch eines weiteren Beweises, so wäre er hiedurch comparativ geliefert. Abgesehen davon, dass Herr Hermann durch sein Raisonnement die völlige Unkenntniss der Untersuchungen von Mariotte, Gay-Lussac, Dalton, Regnault, Kapp und Plücker, welche sich speciell über die Ausdehnungen von Flüssigkeiten, Dämpfen und Gasen bei verschiedenen Temperaturen und bei verschiedenem Druck verbreiten, an den Tag legt, ist auch seine Schlussfolgerung gänzlich unlogisch, resp. widersprechend.

Um dem Herrn Hermann die betreffenden Nachstudien zu erleichtern, verweisen wir ihn auf Graham-Otto's Lehrb. d. Chemie, Bd. 1, physikal. Theil.

Im weiteren Verfolg bespricht Herr Hermann in seiner verwirrten und unwahren Weise die Art der Behandlung unseres Apparates, wobei er sich abermals ein glänzendes Testimonium paupertatis ausstellt. Schliesslich sagt er hierüber: „Ob die Gasvolumina auf 760 Mm. oder auf 1 M. (?) berechnet sind, wird nicht erwähnt.“

Jedenfalls hat Herr Hermann geflissentlich die in dieser Beziehung von uns gemachten Angaben übersehen. Seite 173 unserer Abhandlung heisst es nämlich: „Selbstverständlich bezieht sich die Zahl der Druckhöhe und des Volumens auf den Normal-Barometerstand von 28 Zoll.“ Wenn nun Herr Hermann sagt: „Dazu kommt nun, dass kein Wort andeutet, wie die Verfasser sich überzeugt haben, dass Gase und Blut wirklich die Temperatur von 100" hatten, was höchst unwahrscheinlich (?) und doch für die Resultate von ungeheurem Einfluss ist! Ferner kein Wort, wie sie das Blut aus dem lebenden Thier möglichst unverändert in den Apparat gebracht, wie sie seine Menge bestimmt haben; — lauter Dinge (?), auf welche die bisherigen Untersucher mit Recht die grösste Sorgfalt, unendlichen Scharfsinn und Mühe verwandten,“ so müssen wir denselben hier abermals einer groben Unwahrheit zeihen; denn wir geben auf Seite 164 bei der Beschreibung, resp. Handhabung des Pneumathämometers an: Schliesslich wird nun das Fäll- oder Entwickelungsgefäss mit einem doppelten Metallcylinder, welcher im oberen Theile das Thermometer aufnimmt, überstürzt und das Wasser im Wasserbade mit einer Spirituslampe in's Sieden gebracht.

Es wird hierdurch bewiesen, dass die Temperaturerhöhung bis auf 100° C. (Siedepunkt des Wassers beim normalen Barometerstand) ermöglicht ist, dass aber auch durch die Anwesenheit des erwähnten Thermometers bestimmt werden kann, ob die Erhitzung durch die ganze Masse hindurch auf 100" C. gesteigert ist.

Seite 162 sagen wir abermals ausdrücklich: Selbstverständlich muss bei diesen Versuchen die Quantität des Blutes, sowie die Temperatur genau bestimmt werden.

Wahrhaft lächerlich muss es erscheinen, dass Herr Hermann es wagt, uns einen derartigen Vorwurf zu machen, da wir ja von vornherein unsere Untersuchungen auf die Erwärmung des Blutes auf 100° C. basiren. Herr Hermann hat ferner wahrscheinlich absichtlich übersehen, dass wir bezüglich der Qualität und Quantität des Blutes stets genaue Angaben machen. Es kann nur ein Laie, dem überhaupt die Kenntniss chemischer Manipulationen abgeht, die Frage bezüglich der Bestimmung des Volumens des Blutes stellen. Es sind diese Handgriffe zu allgemein bekannt, als dass wir es für nöthig erachtet hätten, dieselben speciell zu beschreiben. Ausserdem beabsichtigten wir nicht, unsere Abhandlung mit Detailbeschreibungen dieser Art zu überladen. Mit Recht müssen wir diese Vorkenntnisse bei dem Kundigen voraussetzen.

Seite 580 bespricht Herr Hermann unsere Methode der Untersuchung der bei 100° C. ausgetriebenen Blutgase. A priori ist auch schon hier eine Schaustellung seiner Unwissenheit anzunehmen und findet diese Annahme durch seine Auslassungen ihre vollständige Bestätigung. Leider hat Herr Hermann hier abermals seine Zuflucht zu Unwahrheiten genommen; doch lassen wir ihn selbst sprechen. Er sagt: „Zunächst der Kohlensäure. Anstatt das ausgetriebene Gas in ein Absorptionsrohr zu leiten und nach den Bunsen'schen Methoden zu untersuchen, was den Verfassern viele Irrthümer erspart hätte (?), verfahren sie folgendermaassen. Nachdem in einer Portion Blut die Gesammtgase bestimmt sind, wird eine neue Portion (! wie man sich versichert, dass diese noch ebenso wie die erste (?) zusammengesetzt ist, bleibt unbeantwortet) zur Kohlensäurebestimmung in den Apparat gebracht, dieser aber zuvor mit einem Stückchen Aetzkali so versehen, dass dieses sich nachher (?) im Blute (?) auflöst. Die Expansionshöhe wird nun durch Zurückhalten der Kohlensäure kleiner, ebenso das Gasvolumen (wir sagen: „weil das Gasvolumen verringert wird, nimmt die Expansionshöhe ab"). Ob wirklich das mit einem Stückchen Aetzkali versetzte Blut, mag es noch so vollständig in eine grünbraune, hämatinhaltige (?) Kalialbuminatschmiere verwandelt werden, gar keine Kohlensäure beim Kochen mehr abgibt, ist mehr als fraglich (?!), jedenfalls nicht bewiesen; dass aber dieses Blut nun ganz sicher keinen (?) Sauerstoff mehr abgeben wird, was auch sonst nur spurweise (?) der Fall ist, ist unzweifelhaft. Der Himmel weiss, ob überhaupt Gas (?), ob nicht grösstentheils Wasserdampf von 100°, ob Kohlensäure, ob eingedrungene Luft; bei einer solchen Unsauberkeit ist Alles denkbar." Es ist wirklich nothwendig, dass Herr Hermann sich mit der Eudiometrie etwas mehr vertraut mache, damit ihm die Bunsen'schen Methoden bekannt werden und er nicht von Operationen spreche, deren Verständniss ihm total abgeht. Er würde alsdann gewiss nicht zu der unsinnigen Bemerkung gekommen sein, dass die bei 100° C. entbundenen Blutgase in ein Absorptionsrohr zu füllen seien. Herr Hermann bedenkt nicht, dass wir es in unserem Apparate mit auf 100° C. erwärmten Gasen zu thun haben, dass nur bei dieser unveränderten Temperatur die Analyse vorgenommen und die Druckhöhe bestimmt werden muss. Es ist nicht zulässig, dass die bei einer niedrigen Temperatur bestimmte Druckhöhe für eine erhöhte Temperatur, resp. 100° C. berechnet wird, weil der unvermeidliche Beobachtungsfehler sich multipliciren würde.

Die Absorption der Kohlensäure in Gasgemischen, ähnlich dem Gemisch der

Blutgase, durch Kalihydrat ist eine zu bekannte und überall angewandte Methode, als dass man nur ein Wort der Rechtfertigung für die Anwendung derselben verlieren dürfte. Auch mag zur Beruhigung des Herrn Hermann ihm mitgetheilt werden, dass Bunsen selbst diese Methode adoptirt hat.

Bezüglich der Befürchtungen des Herrn Hermann, die Absorptionsfähigkeit des Kali für die Kohlensäure betreffend, ist zu bemerken, dass die Alkalien, demnach auch das Kali, bekanntlich die Kohlensäure so fest gebunden halten, dass selbst die strengste Weissgluth nicht ein Austreiben der letzteren hervorzurufen vermag, dass sogar unter gewissen Umständen bei sehr hohen Temperaturen (Knallgasgebläse) das kohlensaure Kali als solches flüchtig ist.

Herr Hermann, welchem Alles Dieses unbekannt ist, wagt es hier, Andere der Unwissenheit zu zeihen. Deshalb kann er sich bei seiner unsauberen Kalialbuminatschmiere beruhigen; dieselbe wird bei 100° C. keine Spur von Kohlensäure entwickeln.

Seite 581 erlaubt sich Herr Hermann, unsere Methode, den Sauerstoff in den Blutgasen zu bestimmen, anzugreifen. Aber auch hier bekunden seine Auslassungen die vollständigste Unwissenheit in der theoretischen und practischen analytischen Chemie. Er zeigt ferner, dass das Experimentiren ihm durchaus fremd ist. Er führt nämlich an: „Aber weiter, dieser Rest besteht nach den Verfassern aus O + N; um ihn zu analysiren, wird nun, man höre! eine dritte Blutportion verwandt, nachdem vorher in den Apparat ein 2 Linien langes Röhrchen zur Hälfte mit Pyrogallussäure, zur anderen Hälfte mit Aetzkali (beides jedenfalls im festen Zustande) gefüllt eingeführt ist. Man denke! zwei Linien lang! Und da verstehen die Herren noch diese feine Raumeintheilung (?) und bei alledem ist das Röhrchen an beiden Enden ausgezogen. Oder soll es 2 Zoll (?) heissen? („Linien" ist nicht etwa abgekürzt). Oder sollen die Substanzen gelöst (?) sein? (Aber wie ist denn diese Art von Füllung möglich?) Oder soll es heissen: Das Röhrchen enthalte eine Lösung von Aetzkali und Pyrogallussäure zu gleichen Theilen? (nein! das ist bei dem angeführten Wortlaut unmöglich!) Oder soll es heissen: Ein 2 Linien weites (?) Röhrchen? (unwahrscheinlich). Räthselhaft bleibt es immer; denn weiter! „die aus dem Blute sich entwickelnden Gase treffen bei diesem Experiment mit Pyrogallussäure bei Gegenwart eines freien Alkali zusammen, wodurch sämmtlicher Sauerstoff absorbirt wird. Das überschüssige Alkali bindet die Kohlensäure." Also doch Lösung, denn wie könnte feste Pyrogallussäure neben festem Aetzkali Sauerstoff absorbiren? Und doch, wie kommt es, dass diese Lösung nicht einfach sich mit dem Blute mischt, denn das Röhrchen muss im Blute untersinken; warum sollte es schwimmen? Und wie kann das untergesunkene Röhrchen mit den Gasen „zusammentreffen"?"

Ein jeder unparteiische Sachkundige wird mit uns gestehen müssen, dass ein solcher Gallimathias, resp. ein solches Gewebe von Unwissenheit und falscher Auffassung noch selten zu Tage gefördert wurde. Selbstverständlich überheben wir uns der Widerlegung einer jeden einzelnen Aeusserung und wird schon eine summarische Behandlung dieser Auslassungen den Leser hinreichend in dieser Sache aufklären. Leider müssen wir zu unserer Rechtfertigung den betreffenden Passus unserer Abhandlung wiederholen. Seite 166 geben wir nämlich an: „Zu dem Ende

wird der Apparat mit Quecksilber gefüllt und ein kleines Glasröhrchen von 2 Linien Länge eingebracht, welches an beiden Seiten ausgezogen, aber nicht geschlossen und zur Hälfte mit Pyrogallussäure, zur anderen Hälfte mit Aetzkali gefüllt ist."

Das Einschmelzen von Substanzen in 2 Linien lange Glasröhrchen, sei es durch Ausziehen oder durch vollständiges Zublasen vor der Lampe, ist eine Manipulation, welche jedem Chemiker fast täglich vorkommt. Sie bedarf keiner weiteren Erklärung. Derartig vorgerichtete und mit den verschiedensten absorbirenden Substanzen angefüllte Röhrchen sind schon seit 20 Jahren bei Gasanalysen im Gebrauch und auch Bunsen bedient sich derselben. Es kommt dabei nie der kubische Inhalt des Absorptionsröhrchens in Betracht und es bleibt daher unerklärlich, wie Herr Hermann von Raumeintheilung der erwähnten Röhrchen sprechen kann und sich dennoch als ein Kundiger der Eudiometrie geberdet (S. Annal. der Chemie u. Pharm. Bd. 66. S. 247 u. 377 und Rose's Handb. der analyt. Chemie Bd. 2. S. 988).

Dass die Substanzen in diese Röhrchen stets trocken eingegeben werden, bedarf keiner weiteren Erklärung. Es ist dies um so einleuchtender, da ja das Blut als Lösungsmittel wirkt. Wir sagen weiter: „Man bringt dasselbe vertical durch die untere Mündung der oberen Kugel in das Quecksilber und drückt es durch einen Draht in den mittleren Theil des Gefässes unter das Quecksilber, so dass es beim Aufsteigen sich horizontal unter die Kugelmündung legt. Man füllt nun den Apparat mit Blut und verfährt, wie oben angegeben worden ist."

Durch das verticale Niederdrücken wird die Luft zwischen der trocknen Substanz in dem Röhrchen durch Quecksilber verdrängt. Beim Niederdrücken desselben in den weiteren Theil des Gefässes wird natürlich beim Aufsteigen das Röhrchen sich auf die Oberfläche des Quecksilbers begeben wollen, wird aber durch seine Horizontallage und die enge Kugelmündung daran gehindert. Erst nachdem der Apparat mit Blut gefüllt ist und letzteres durch das Austreten der Blutgase bei der Erwärmung in den mittleren Theil des Apparates herabgedrückt worden ist, begibt sich das Röhrchen auf die Oberfläche des Quecksilbers, nicht wie Herr Hermann meint, auf die Oberfläche des Blutes, was physikalisch unmöglich ist. Das Blut tritt nun, da das Röhrchen an beiden Enden offen ist, zu den Substanzen, löst dieselben und wird dadurch befähigt, sowohl den absorbirten, in ihm enthaltenen Sauerstoff chemisch zu binden, als auch den schon ausgetretenen wieder aufzunehmen und festzuhalten.

Alle diese Fragen bezüglich der Lösung und Einwirkung des Kali und der Pyrogallussäure auf den Sauerstoff des Blutes sind demnach ungerechtfertigt.

Wir können es nicht unterlassen, noch darauf aufmerksam zu machen, dass Herr Hermann alle diese Einwürfe, welche wissenschaftlich begründet sein sollen, in leichtfertiger Weise hinwirft, ohne durch irgend ein Experiment den thatsächlichen Gegenbeweis zu liefern.

Die tactlosen Ausfälle des Herrn Hermann auf Seite 581 und 582 sind lediglich Wiederholungen seines früheren leichtfertigen Raisonnements.

Es werden alsdann unsere Versuche, welche wir mit Blut, welches mit verschiedenen Gasen geschwängert war, anstellten, in einer wegwerfenden, aber unmotivirten Weise besprochen. Er führt nämlich an: „Dieselbe Verwahrlosung (?)

bekunden nun auch die Versuche an (?) mit Gasen geschwängertem Blute. Durch die unsaubersten (?) Versuche glauben die Verfasser von Neuem beweisen zu müssen, was doch seit mehr als 10 Jahren feststeht (?), dass Kohlenoxyd den Sauerstoff aus dem Blute verdrängt. Freilich stellen sie noch die andere Alternative: „dass das Kohlenoxyd sämmtlichen Sauerstoff des Blutes attaquirt und ihn in einer Form bindet, welche wahrscheinlich theils Kohlensäure, theils aber auch eine Substanz ist, welche eine Druckhöhe von 2,7 Cm. hat; das vom Blute aufgenommene Kohlenoxyd wird „einfach absorbirt" genannt, was ein eclatanter Beweis ist, wie wenig die Herren den Begriff der Absorption und den der chemischen Bindung zu unterscheiden wissen."

Wir können die von Herrn Hermann unserer Arbeit gegebenen Attribute mit Stillschweigen übergehen, da derselbe ja schon mehr als zur Genüge in seinen Auslassungen bewiesen hat, dass ihm die Befähigung, ein maassgebendes Urtheil hinsichtlich dieses Gegenstandes abzugeben, gänzlich mangelt. Was das Kohlenoxydblut speciell betrifft, so müssen wir bemerken, dass hier Herr Hermann seine mit Kohlenoxydblut angestellten Experimente abermals zu Markte bringen will. Welchen Werth seine Versuche haben, werden wir sogleich beim Stickstoffoxydulblut darthun.

Aus den von uns erzielten Resultaten geht unzweifelhaft hervor, dass das Kohlenoxyd nur theilweise in chemischer Verbindung sich im Kohlenoxydblut befindet, dass aber der grösste Theil des Gases nur absorbirt ist und sich allmählich auf Kosten des im Blute enthaltenen Sauerstoffs in Kohlensäure verwandelt.

Bezüglich des Begriffsunterschiedes von Absorption und chemischer Bindung kann sich Herr Hermann in dem Handwörterbuch der reinen und angewandten Chemie von Liebig, Poggendorff und Wöhler Bd. 1. S. 11 belehren.

Herr Hermann gelangt nun zu unseren Versuchen mit Stickoxydulgas. Es scheint, dass sein Verdruss in den jetzt folgenden Auslassungen gipfelt. Dieselben lauten: „Noch schlimmer aber ergeht es dem Stickoxydulgas. Ich ignorire selbstverständlich die Versuche am (?) Stickoxydulblut im Pneumathämometer, denn sie beweisen natürlich (?) gar Nichts; selbst das nicht, was die Verfasser daraus folgern. Meine Arbeit, in welcher ich auf verschiedene Weise bewiesen habe, dass das Stickoxydul im Blute nicht zersetzt wird und den Sauerstoff nicht vertreten kann, erklären die Verfasser als gänzlich verfehlt (?) etc."

Dies ist eben der wunde Fleck des Herrn Hermann, welchen wir zu berühren den Muth hatten. Wir sind deshalb seiner höchsten Ungnade und seinem maasslosen Zorn verfallen. Es ist durchaus nothwendig, auf die beregte Sache näher einzugehen und wo möglich den von uns begangenen Fehltritt wieder gut zu machen.

Im Jahre 1864 veröffentlichte Herr Hermann im Archiv von Reichardt und Dubois-Reymond (S. 521—536) seine Abhandlung über das Stickstoffoxydulgas. Dieselbe wird in dem Jahresbericht der Chemie von Liebig, Wöhler und Kopp (1865. S. 662) angezogen und seine Versuche werden dort nur als bestätigende für die von Davy angegebenen Eigenschaften des Stickstoffoxyduls dem thierischen Organismus gegenüber angesehen. Hiernach haben wir dem Herrn Hermann Unrecht gethan, wenn wir sagen, dass wir durch unsere Experimente

seine Entdeckungen nicht bestätigt fanden; es kann sich deshalb hier nur um die von ihm bestätigten Davy'schen Entdeckungen handeln, welche wir nicht für „verfehlte" erklärten, mit deren Resultaten wir aber nach unseren Versuchen nicht übereinstimmen können.

Eine vermehrte Kohlensäureausscheidung, demnach Kohlensäurebildung beim Athmen in Stickstoffoxydul wurde schon von Davy und später von P. H. Zimmermann beobachtet. Die Wahrheit dieser Thatsache wurde durch das Ergebniss unserer Versuche insofern erhärtet, als wir den Nachweis lieferten, dass das mit Stickstoffoxydulgas gesättigte Blut eine reichliche Kohlensäureerzeugung zeigte. Ferner haben wir durch die Einwirkung von Stickstoffoxydul auf faules Blut, welches dadurch seinen Schwefelwasserstoff verlor, auch die oxydirenden Eigenschaften dieses Gases nachgewiesen.

Die Verbrennungen der verschiedenen Körper, wie z. B. Zunder, Schwefel etc. in diesem Gase mit fast derselben Energie und demselben Glanze wie in freiem Sauerstoff lassen schon a priori die Athembarkeit dieses Gases vermuthen. Wir können demnach die Angabe des Herrn Hermann, dass Thiere in reinem Stickstoffoxydulgase ersticken sollen, nicht unterschreiben. Die von ihm in der Anmerkung ausgesprochene Ansicht, dass es ein Verbrechen sei, reines Stickoxydulgas behufs Anästhesirung einathmen zu lassen, spricht zwar für eine individuelle ängstliche Vorsicht, welche jedoch in keiner Weise gerechtfertigt ist. Davy und hundert andere Experimentatoren, sowie auch wir liefern den schlagendsten Beweis für das Gegentheil.

Wenn Herr Hermann die Theorie des Rausches, wie wir sie annehmen, nur aus dem Grunde für nicht richtig erklärt, weil ihm dadurch der Genuss alkoholischer Getränke verleidet würde, so können wir gegen ein solches Argument discreterweise Nichts vorbringen.

Was nun Herr Hermann in Bezug auf die Pneumathämie speciell sagt, wollen wir nur insoweit berühren, als wir ihm den Rath ertheilen, sich über die Expansionskraft und überhaupt über das Expandiren in geschlossenen Röhren in jedem beliebigen physikalischen Lehrbuch, namentlich in dem schon citirten Handwörterbuch von Liebig etc. zu belehren.

Eine andere Auslassung jedoch können wir nicht auf gleiche Weise erledigen, da er uns hier der Verwechslung von Gasen und Dämpfen beschuldigt. Er citirt: Ferner kann man fast mit Gewissheit annehmen, dass der Tod durch Anästhetica die Folge der Expansion der Dämpfe dieser Körper ist; und so erklären sich die im Herzen beim Chloroformtod gefundenen Gasblasen!!! „Also plötzlich nicht mehr Dämpfe, sondern Gase!" ruft hierbei Herr Hermann aus.

Hätte Herr Hermann sich nur die Mühe gegeben, überhaupt über die Einwirkung der Dämpfe sehr flüchtiger Substanzen auf gashaltige Flüssigkeiten sich in irgend einer Weise Aufklärung zu verschaffen, resp. den betreffenden Theil unserer Abhandlung sorgfältiger zu studiren, so würde ihm klar geworden sein, dass der Aether- und Chloroformdampf die Gase aus dem Blute verdrängt und dass demnach die von uns erwähnte Gasansammlung im Herzen bei Chloroformvergiftung dadurch bedingt wird. Die Verwechslung ist nicht unsererseits, sondern seinerseits gemacht worden, weil er gleichsam die Ursache mit der Wirkung vertauscht.

Seite 583 gibt uns Herr Hermann abermals eine Probe seiner chemischen Kenntnisse, indem er uns die Gasbildung bei Chloroformvergiftung nach seiner Art und Weise erklärt.

Wir würden unrecht handeln, wenn wir die betreffende Phrase, welche auch in stylistischer Beziehung bemerkenswerth ist, hier nicht wörtlich anführten. Sie lautet: „Wenn die Verfasser gewusst hätten, dass die bei Chloroformvergiftung im Blute zuweilen gefundenen Gasblasen darauf beruhen (?) könnten, dass das Chloroform leicht in (soll wohl heissen: zu) Ameisensäure und Salzsäure oxydirt wird, welche dann Kohlensäure aus den Carbonaten des Blutes austreiben (?), sie würden vielleicht diese entsetzliche (?) Theorie, die nun auch noch für die Erklärung des Hitzschlages weitläufig ausgenutzt wird, sich erspart haben." Ein jeder Sachkundige wird mit gerechtem Erstaunen diese Zeilen lesen, alsdann aber sich einer unwillkürlichen kräftigen Erschütterung des Zwerchfells hingeben müssen. Herr Hermann tischt uns hier zwar viel Neues, aber durchaus nichts Wahres oder Vernünftiges auf.

Im Jahre 1810, also vor ungefähr 58 Jahren, machte Davy die Entdeckung, dass die Salzsäure die Wasserstoffverbindung des Chlors sei; gleich darauf wurde von Gay-Lussac und Thenard, um die Streitigkeiten zwischen Berzelius und Davy bezüglich der Constitution der Salzsäure zu schlichten, Davy's Untersuchung wiederholt und die Wahrheit derselben in ihrem ganzen Umfang erkannt. Seit dieser Zeit wurde bis heute durch hundert Tausende von Experimenten die Wahrheit der Davy'schen Angabe bestätigt. Trotzdem erklärt heute Herr Ludimar Hermann die Salzsäure für ein Oxydationsproduct und stösst dadurch die Theorie sämmtlicher Wasserstoffsäuren um. Wehe dem, welcher es jetzt wagt, Herrn Hermann zu widersprechen und sich dem Zorne desselben auszusetzen! Bezüglich der Ameisensäure erklärt er, dass dieselbe leicht durch Oxydation des Chloroform entstehe. Wir müssten aber gegen alle Erfahrung sprechen, wollten wir die Hermann'sche Annahme adoptiren. Bekanntlich ist das Chloroform eine so constante und feste Verbindung, dass es nur durch die kräftigst wirkenden Agentien in seiner Constitution gestört wird. Concentrirte Schwefelsäure lässt es in der Kälte unverändert; erst bei Siedhitze findet ein Zerfallen statt. Trockenes Chlorgas wirkt ebenfalls nur allmählich auf diesen Körper ein und bildet schliesslich bei gleichzeitiger Salzsäurebildung Chlorkohlenstoff. Wässerige Aetzkalilösung wirkt selbst in der Siedhitze nicht auf Chloroform ein; erst eine alkoholische Aetzkalilösung attaquirt beim Sieden das Chloroform. Es bildet sich unter gleichzeitiger Mitwirkung des Hydratwassers des Aetzkali in der alkalischen Flüssigkeit neben ameisensaurem Kali Chlorkalium. Der Sauerstoff des Hydratwassers oxydirt das im Chloroform angenommene Radical-Methyl und bildet Ameisensäure, welche sich sofort mit der Basis verbindet. Der Wasserstoff des Wassers tritt mit dem Sauerstoff eines Theils des Kali zusammen, bildet wieder Wasser und das gebildete Kalium wird von dem ausgeschiedenen Chlor in Beschlag genommen und in Chlorkalium verwandelt. Dieses Alles geht, wie wir gesehen haben, in einer alkalischen Flüssigkeit vor sich; die Ameisensäure ist gebunden, das Chlor ebenfalls. Es ist nun nicht zu verstehen und es möchte selbst dem Herrn Hermann schwer werden, uns plausibel zu machen, wie die gebun-

dene Ameisensäure und das gebundene Chlor die Carbonate des Blutes zersetzt und zu einer Gasentwickelung Veranlassung geben kann. Abgesehen von allem diesem fragt es sich, wie man mit Herrn Hermann annehmen kann, dass die zur Ameisensäurebildung aus dem Chloroform nothwendigen Bedingungen sich im Blute eines durch Chloroform Vergifteten vorfinden? Siedhitze! alkoholische Kalilösung!

Schliesslich hat sich Herr Hermann auch noch über unsere spectralanalytischen Arbeiten ausgesprochen, und sucht er uns besonders bezüglich der Construction des Apparates und der Scalaeintheilung zu belehren. Wir werden auch hier sehen, dass er ebenso wenig dazu berechtigt ist. Er sagt: „Die Verfasser haben an ihrem von Desaga bezogenen Apparat entweder nicht bemerkt, dass das die Scala tragende Rohr um den Fuss drehbar ist, dass also die Scala zum Spectrum verschiebbar und jedesmal erst mittelst der Fraunhofer'schen Linie zu orientiren ist."

Welche Bewandtniss es mit der Drehbarkeit resp. willkürlichen Stellung der Scala zum Spectrum hat, geht einfach aus der Beschreibung, welche Bunsen selbst bezüglich dieses Apparates gibt, hervor. Siehe Fresenius, Zeitschrift f. analyt. Chemie 1. Jahrg. 2. Hft. Es heisst dort: „Dieser Apparat beruht auf denselben Principien, wie der von uns in Poggendorff's Annalen (Bd. 113) beschriebene. Auf der Mitte der kreisförmigen Eisenplatte ist das Prisma, dessen brechende Flächen Kreise von etwa 25 Mm. Durchmesser sind, durch einen Bügel befestigt, der auf die obere Fläche des Prisma drückt und unten an die Eisenplatte angeschraubt ist. Auf derselben Platte sind auch die 3 Rohre durch aufgelöthete Metallklötze ein für allemal befestigt. Das Beobachtungsfernrohr hat eine etwaige 6malige Vergrösserung und ein Objectiv von 20 Mm. Durchmesser. Das zweite Rohr trägt den Spalt, welcher durch eine Schraube beliebig regulirt werden kann und vor welchem sich ein kleines Prisma befindet, um ein vergleichendes Spectrum hervorrufen zu können. Das dritte Rohr trägt die photographirte Scala. Die Achsen der Röhre gehen auf die Mitte der einen Prismenfläche und sind gegen diese gleich geneigt. Die Achse des Rohres, welches den Spalt trägt, geht auf die Mitte der anderen Prismenfläche. Dabei ist dem Prisma die Stellung gegeben, bei der die Ablenkung der Strahlen der Natriumflamme ein Minimum ist und dem Fernrohr die Richtung, bei welcher die rothe und violette Kaliumlinie gleich weit von der Mitte des Gesichtsfeldes abstehen. Die Eisenplatte ist mit Allem, was sie trägt, um ihre verticale Achse auf dem Stativ drehbar; hat man der Flamme die ungefähr richtige Stellung zum Spalt gegeben, so dreht man die Platte, bis die Lichtstärke des Spectrums ihren grössten Werth hat." Bezüglich der Scala ist zu bemerken, dass dieselbe von 0 – 15, also die ganze Breite des Spectrums einnehmend in gleiche Theile getheilt ist und jeder einzelne Theil wieder 10 Unterabtheilungen hat. Die Fraunhofer'schen Linien haben somit mit der Scala Nichts zu thun. Nichtsdestoweniger kann man jedoch die Zahl den Fraunhofer'schen Buchstaben accomodiren und sind zu diesem Ende auch jedem Apparate die betreffenden Vergleichungs-Scalen beigegeben. Wahrscheinlich kennt Herr Hermann nur den alten Apparat und deshalb dürfen wir es nicht wagen, auch noch einen anderen zu kennen und zu benutzen.

Wenn Herr Hermann ferner sagt: „Ich will auch Nichts von der Unsauberkeit sagen, welche die Versuche wiederum charakterisirt, indem immer ein Reagens auf (??) das andere gegossen wird; unter den Reagentien figurirt das „Phosphorwasser“, welches ausser phosphoriger und Phosphorsäure auch noch „Phosphor als Dampf“ in Lösung enthält (ein neuer physikalischer Begriff, eine als Dampf gelöste feste Substanz),“ so können wir uns nur über die leichtfertige Art seiner Besprechung wundern und müssen es seiner Unkenntniss zu Gute halten, dass er es als verboten ansieht, wenn bei chemischen Untersuchungen gleichzeitig mehrere Reagentien in Anwendung kommen. Bezüglich des im Phosphorwasser enthaltenen Phosphordampfes scheint dem Herrn Hermann nicht bekannt zu sein, dass es mehrere Fälle gibt, in welchen flüssige wie feste flüchtige Körper in derselben Weise vom Wasser aufgenommen werden. So enthält das bekannte Quecksilberwasser nach Wiggers Quecksilber in Dampfform; ebenso das Campherwasser Campher in Dampfform. Auch wurde von einem von uns (Dr. Vohl in Berliner Klinische Wochenschr. 1865. No. 32) der Phosphorgehalt des Phosphorwassers experimentell nachgewiesen.

Wenn uns Herr Hermann auch noch eines Plagiats beschuldigt, um das Maass seiner unbegründeten und indiscreten Vorwürfe möglichst zu häufeln, so erwidern wir darauf, dass wir nicht wie die meisten anderen Experimentatoren mit Hämoglobin, sondern mit frischem Blute unsere Versuche anstellten, um einestheils den Unterschied der Reaction auf unveränderten und chemisch veränderten Blutfarbstoff darzuthun, und anderntheils den Ergebnissen einen mehr practischen Nutzen zu geben. Unsere Versuche mit frischem Blute, resp. unverändertem Blutfarbstoff können demnach nicht mit den Resultaten der bis jetzt gemachten Untersuchungen anderer Forscher, welche fast ausschliesslich mit sogenanntem krystallisirtem Blutfarbstoffe, Hämoglobin, arbeiteten, übereinstimmen. Wir wollen es zum besseren Verständniss des Herrn Hermann wiederholen, dass bei allen unseren Versuchen die Einwirkung des Reagens auf den durch Phosphorwasser reducirten Blutfarbstoff studirt wurde, und dass nachträglich das Verhalten des durch das Reagens irritirten Blutfarbstoffs zu Schwefelalkali (NS_x) ermittelt wurde. Die hierbei auftretenden Erscheinungen, welche also unmöglich mit denjenigen übereinstimmen konnten, welche durch dasselbe Reagens auf den durch Säuren veränderten Blutfarbstoff (Hämoglobin) hervorgerufen wurden, haben wir mit dem vollsten Rechte als neue Entdeckungen in unserer Abhandlung aufgeführt. Es kann uns somit der Vorwurf nicht treffen, längst Bekanntes weder aus Unwissenheit, noch aus Anmaassung für uns in Anspruch genommen zu haben.

Dass Herr Hermann uns gar nicht verstanden hat, geht ferner aus seinen Angaben bezüglich des Schwefelwasserstoffs hervor, wobei er uns den Vorwurf macht, dass wir den Streifen in Roth bei Schwefelwasserstoff mit Gepränge als eine von uns gemachte Entdeckung ausposaunt hätten. Dies ist gänzlich unwahr. Das Erscheinen eines Bandes in Roth bei Schwefelwasserstoffblut durften wir als allgemein bekannt voraussetzen; nicht aber die Qualität desselben, indem es erst von uns als ein Säureband erkannt wurde.

Dass dieses Band in Roth durch Schwefelnatrium nicht verändert wird, dass

aber nach Zusatz von Phosphorwasser bis zum gänzlichen Verschwinden sämmtlicher Bänder nach der Neutralisation Schwefelnatrium die von uns entdeckten Schwefelbänder hervorruft, war ebenfalls bis jetzt noch nicht bekannt.

Bezüglich der Stadien der Schwefelwasserstoffeinwirkung auf den Blutfarbstoff (nicht bezüglich der Vergiftungssymptome) sei dem Herrn Hermann zur Belehrung gesagt, dass zwei Stadien mit Sicherheit erkannt sind, nämlich das Stadium, in welchem das Band in Roth auftritt, und das andere Stadium, in welchem der Eisengehalt des Blutfarbstoffes attaquirt wird und die Decomposition des Blutes eintritt, somit spectralanalytisch kein Resultat zu erzielen ist.

Wenn Herr Hermann S. 585 noch sagt, „damit auch dieser Abtheilung das Komische nicht fehlt, findet sich Seite 200 eine Anmerkung, in welcher Hoppe-Seyler belehrt wird, was genuiner Farbstoff sei; natürlich liegt ein unglaubliches Missverständniss zu Grunde; „so erklären wir, dass wir den von Hoppe-Seyler dargestellten krystallisirten Blutfarbstoff als den durch Essigsäure veränderten angenommen haben, weil bei der Darstellung desselben die Einwirkung von Acidum acetic. glaciale stattfindet.

Schliesslich sei es uns erlaubt, dem Herrn Hermann zu erklären, dass er gewiss niemals eine grössere Wahrheit ausgesprochen hat, als in der Erklärung, dass unsere Arbeit in unklaren Köpfen grosses Unheil anrichten könne; Herr Hermann selbst liefert dafür den eclatantesten Beweis.

Hiermit nehmen wir vom Herrn Hermann mit der bestimmten Erklärung Abschied, dass wir uns auf ähnliche Wortklaubereien und gehässige Ausfälle nicht weiter einlassen mögen, auch nicht eher eine wissenschaftliche Besprechung über den beregten Gegenstand mit ihm pflegen können, bis dass er uns den positiven Nachweis geliefert hat, dass er sich diejenigen Kenntnisse erworben hat, welche zur Beurtheilung derartiger wissenschaftlicher Arbeiten erheischt werden. Selbstverständlich dürfen alsdann die entsprechenden thatsächlichen Beweise, die Experimente, nicht fehlen. Wir werden uns durch ein Hermann'sches Gebahren nicht abhalten lassen, unsere Untersuchungen fortzusetzen.

Antwort von Dr. Lud. Hermann.

Um die streitige Angelegenheit für das Archiv mit diesem Hefte zum Abschluss zu bringen, hat mir Herr Prof. Virchow die gütige Aufforderung zugehen lassen, meine Gegenbemerkungen auf das Vorstehende gleich beizufügen. Ich bemerke daher in aller Kürze Folgendes:

Als ich, noch voll von dem Eindrucke eines in der Wissenschaft beispiellosen Treibens, meine Kritik niederschrieb, glaubte ich nicht, dass die Verfasser den Muth haben würden, auch nur ein Wort zur Vertheidung, geschweige denn zur Aufrechterhaltung ihrer Arbeit zu wagen. Ich war indess im Irrthum, als ich den Verfassern mehr Selbsterkenntniss oder mehr Wahrheitsliebe zutraute, als sie in ihrer Arbeit bekundet hatten. Sie haben wirklich geantwortet! Obgleich es mir also, wie es scheint, nicht gelungen ist, die Herren Eulenberg und Vohl selbst zu überzeugen, — wozu auch wohl wenig Hoffnung war, — so halte ich doch

den Hauptzweck meiner Kritik für erreicht: der Leser wenigstens wird entweder die Ueberzeugung gewonnen haben, wie verdient die jenen Herren ertheilte Zurechtweisung gewesen, wie durch und durch haltlos ihre Arbeit ist, oder, wenn er sich ein selbständiges Urtheil in diesem Gegenstande nicht zutraut, so wird er sich an irgend einen Physiologen von Fach um Aufklärung gewandt haben, und ich wünschte nur, dass auch die Herren Eulenberg und Vohl dies gethan hätten. In der That, das Urtheil der Fachgenossen ist die Instanz, auf die ich verweise, da ich es verschmähe, mit Autoren dieser Gattung länger zu streiten.

Meine Erwiderung auf ihre lange Rechtfertigung, welche ihre Sache nur verschlimmern konnte, ist demnach einfach die, dass ich jeden einzelnen Punkt meiner Kritik durchaus unverändert aufrecht erhalte, da sie keinen einzigen derselben entkräftet haben. Die plumpen und die Grenzen des Erlaubten weit überschreitenden Verdunkelungskünste, mit welchen sie den Leser irre zu führen suchen und die schlagendsten Einwände gänzlich todtschweigen, wird jeder bei einiger Aufmerksamkeit leicht durchschauen, auch ohne dass ich mich der widerlichen Arbeit unterziehe, dieselben zu entlarven [1]. Für mich ist der Streit mit den Herren Eulenberg und Vohl hiermit beendet.

Berlin, den 6. Juli 1868.

Dr. Ludimar Hermann.

[1]) Nur einen Einwand, welcher vielleicht auf den ersten Blick Manchem wegen seiner Naivetät imponiren könnte, der aber nur von Neuem von der Beschränktheit des Gesichtskreises der Herren Eulenberg und Vohl zeugt, will ich hier erwähnen. Die Vermuthung Hoppe-Seyler's, dass das Kohlenoxyd im Blute in Ameisensäure übergehe, hatte Eulenberg (Klin. Woch. 1866. No. 22) deshalb verworfen, weil man sich diesen chemischen Vorgang, wie er weitläufig auseinandersetzt, theoretisch nicht denken könne. Ich hatte ihn darauf mit der Berthelot'schen Synthese der Ameisensäure aus Kohlenoxyd und Wasser (11 Jahre vor 1866, wie ich geschrieben hatte, — 13 Jahre vor 1868, wie mich Eulenberg und Vohl corrigiren!) bekannt gemacht. Jetzt ruft er aus, Berthelot habe ja Kali, ein zugeschmolzenes Rohr und hohe Temperatur zu dieser Synthese gebraucht, diese Bedingungen seien doch im Blute nicht vorhanden! Als ob die Umwandlung der Stärke in Zucker durch Kochen mit Schwefelsäure ein Grund dagegen wäre, dass Speichel diese Umwandlung schon bei gewöhnlicher Temperatur und ohne Schwefelsäure bewirkt, und als ob ich überhaupt diese Umwandlung des Kohlenoxyds behauptet, und nicht vielmehr bloss den Einwand Eulenberg's gegen Hoppe-Seyler in sein Nichts zurückgeführt hätte! Derselbe Kunstgriff, mir die Behauptung eines chemischen Vorganges zuzuschreiben, wo ich nur an eine Möglichkeit erinnert habe, und wieder die speciellen Bedingungen des betreffenden chemischen Versuches im Blute zu vermissen, kehrt noch einmal wieder, und er ist noch lange nicht der plumpste, dessen sich die Verfasser bedienen, was mich eben veranlasst hat, ihm einige Worte zu widmen, während alles Uebrige in diesen vielen Seiten keiner ernstlichen Widerlegung werth ist.

2.

Zur Impfbarkeit der Tuberculose.

Von Prof. Dr. A. Petroff zu Kasan.

In Folge der negativen Resultate, welche Einige (Vogel, Deutsches Arch. f. klin. Med. II. 364) in Betreff der Impfbarkeit der Tuberculose erhalten haben, halte ich es nicht für unnöthig, folgenden Fall mitzutheilen.

In die therapeutische Abtheilung hiesiger Universitätsklinik trat am 8. December 1867 der Student K. mit den Erscheinungen einer käsigen Pneumonie, welche sich wahrscheinlich mit Tuberculose der Lungen vergesellschaftet hatte. Er starb den 17. December. Bei der Section, welche 28 Stunden nach dem Tode ausgeführt wurde, war ausser umfangreichen Cavernen insbesondere in den oberen Theilen der Lungen, in denselben eine ziemliche Menge kleiner grauer Knötchen gefunden, welche in dem Lungengewebe gruppenweise eingelagert waren; das Lungengewebe dazwischen war mehr oder weniger verändert, namentlich käsig metamorphosirt. Ausserdem wurden in der Leber, in den Bronchial- und Mesenterialdrüsen, sowie in den Peyer'schen Plaques ähnliche Knötchen gefunden. Alle diese Knötchen bestanden aus kleinen runden Zellen, welche in dem Centrum einiger Knötchen die Fettmetamorphose erlitten hatten.

Aus den Stellen der Lungen, in welchen sich Knötchen nebst Käsemassen befanden, nahm ich ein Paar Stückchen, zerrieb sie mit destillirtem Wasser und spritzte die abgeklärte, übrigens trübe röthliche Flüssigkeit mittelst einer Pravaz'schen Spritze in beide Pleurahöhlen eines Meerschweinchens ein. Das Meerschweinchen starb 20 Tage nach der Operation. Während dieser Zeit bemerkte man an ihm nichts Besonderes, nur war es stark abgemagert. Bei der Section erschien Folgendes: In der Pleura war keine Flüssigkeit; in dem Herzbeutel fand sich eine ansehnliche Menge derselben und ganz kleine, kaum bemerkbare Knötchen. Das Herz ist ziemlich gross, enthält viel flüssiges dunkles Blut; auf dem Exocardium lassen sich nur durch die Loupe Knötchen bemerken, welche ihm einige Rauhigkeit geben. Die Lungen schwimmen im Wasser, sind von einer weichen fibrinösen Membran bekleidet, welche sich ohne Mühe insbesondere von den unteren Theilen derselben abnehmen lässt. Die Lungen sind im Allgemeinen blass, nur auf einigen härteren, unregelmässigen, scharf umschriebenen Stellen von dunkelrother Farbe; auf der Oberfläche, wie auch im Durchschnitt, sind kleine durchscheinende graue Knötchen zerstreut, welche besonders deutlich auf den dunkelrothen Stellen hervortreten. Die Pleura ist etwas injicirt und rauh, wie das Exocardium. Die Leber ist etwas blass, nicht verwachsen, mit kleinen weissgelblichen Knötchen besetzt; die Peripherie der Leberläppchen ist blass, das Centrum zum Theil injicirt. Die Gallenblase enthält wenig wässerige Galle. Die Milz ist blass, derb, an den Rändern durchscheinend. Die Mesenterialdrüsen, wie auch die Nebennieren, sind etwas vergrössert. Die Schleimhaut der Därme ist blass; sie sind theils leer, theils enthalten sie feste Kothmassen.

In den frischen und auch in den Spirituspräparaten erscheint unter dem Mi-

kroskop das Bindegewebe der Lungen um die Gefässe und Bronchien proliferirt; die kleinen Bronchen sind mit jungen Zellen verschiedener Grösse gefüllt; einige Gefässe sind mit rothen Blutkörperchen vollgestopft. Die Lungenalveolen sind an den oben genannten dunklen Stellen vor dem Auspinseln schwach untereinander begrenzt, nach dem Auspinseln finden sich an den Scheidewänden der Alveolen kleine runde oder eckige Zellen und etwas feinkörnige Masse anhaftend. Berlinerblau, durch die Bronchen eingespritzt, war in solche Alveolen nicht eingedrungen. In dem Lungengewebe, besonders um die Gefässe und Bronchen finden sich oft kleine Knötchen, welche aus kleinen, noch ganz frischen, indifferenten, runden Zellen bestehen. In der Leber sind die Interstitien zwischen den Leberzellenreihen sehr weit. In einigen von diesen Interstitien fanden sich auch nach dem Auspinseln runde Zellen, welche den weissen Blutkörperchen ähnlich waren; diese Zellen sind auch ganz frisch, mit deutlichen runden, manchmal doppelten Kernen versehen und lassen sich mittelst Carmin intensiv färben. Diese Zellen sammeln sich hier manchmal in so grosser Menge, dass die zwischen ihnen liegenden Leberzellen ganz zusammengepresst werden. An vielen Stellen gruppiren sie sich in Heerde (Knötchen), welche schon mit blossen Augen sichtbar sind; in diesen Heerden kann man zwischen den oben erwähnten runden Zellen nur hie und da einzelne atrophirte Leberzellen unterscheiden. Eine Menge solcher Heerde, welche über die ganze Leber zerstreut sind, enthält keine Leberzellen, und nur in der Peripherie der Heerde setzen die durch sie auseinandergeschobenen Reihen dieser Zellen eine scharfe Reihe der Heerde unter einander zusammen. Die Heerde sind grösstentheils rund; einige von ihnen sind entweder an die Centralvenen oder an die Pfortaderäste und Gallengänge angelegt, die anderen stehen weit von jenen und diesen ab und liegen in den Läppchen selbst, nur mit Leberzellen von allen Seiten umgeben. In der Peripherie dieser letzteren Heerde ist keine Spur von Bindegewebe, dagegen liegen ihre peripherischen Zellen unmittelbar an den sie umgebenden Leberzellen. Da, wo sie in grosser Menge vorhanden sind, waren einige Heerde nur durch eine Reihe Leberzellen von einander abgegrenzt, oder fingen schon an zu verschmelzen. Berlinerblau, welches in die V. portarum eingespritzt war, drang grösstentheils nur bis zur Peripherie der grossen Heerde; was die kleineren Heerde anbelangt, so liessen sie sich injiciren, nur viel unvollständiger, als das sie umgebende Leberparenchym. Die runden indifferenten Zellen in den Heerden lagen so eng aneinander, dass man die Zwischensubstanz nicht unterscheiden konnte. Nur nach sorgfältigem Auspinseln konnte man besonders in der Peripherie dünne, blasse, leicht abreissende Streifen fein granulirter Substanz zwischen den Zellen unterscheiden.

Da es zu dreist wäre, aus diesem einzigen Versuche irgendwelche Schlüsse über die Entwickelung der künstlich hervorgerufenen Tuberkeln zu ziehen, so warte ich bis zur Möglichkeit, eine Versuchsreihe zu veröffentlichen, der ich mich zu diesem Zweck unterzogen habe.

Jedoch kann man nicht verneinen, dass dieser Fall im Zusammenhalt mit den Versuchen Anderer (Lebert und Wyss, Waldenburg u. A.) zu Gunsten der Impfbarkeit der Tuberculose spricht.

3.

Ein Fall von Arsenikvergiftung.

Von Dr. M. Roth in Greifswald.

Hermann M., Brennerei-Inspector, 32 Jahre alt, den 16. März 1868 in die Charité (Abtheilung des Prof. Virchow) aufgenommen, hatte am Morgen desselben Tages zwei Theelöffel eines weissen Pulvers, angeblich Arsenik, genossen, worauf nach wenigen Stunden wiederholtes Erbrechen, Durst, Schwindel, leichter Schmerz in der Magengegend eintrat. Ord.: Eisenoxydhydrat und Magn. usta, äusserlich Eis. Im Laufe des Tages Stuhl und Erbrechen massenhafter grüner Flüssigkeit. — Am 17. Status idem, Temperatur normal, Puls 92, leicht comprimirbar. Am 18. Schwindel, Schlafsucht, Schmerzen im Epigastrium erheblich, auch über Leber- und Nierengegend verbreitet, Erbrechen und Diarrhoe, Hände kalt. — Am 19. Temp. sehr niedrig, Puls circa 100, sehr klein, in der letzten Zeit Delirien, Körper mit Schweiss bedeckt, Extremitäten kalt. Tod Abends 4½ Uhr. Während der ganzen Zeit hatte Pat. keinen Urin gelassen, und wurde auch durch den Katheter nichts entleert. Therapie symptomatisch.

Obduction 25. März. Kräftiger Körper, Unterhautfett reichlich. Thoraxmuskeln sehr entwickelt, derb, spickgansfarben.

Das Fettgewebe des Mediast. antic. durch eine derbe Pseudomembran mit der Innenfläche des Sternum verwachsen. Die grossen Halsvenen prall mit flüssigem dunklem Blut und Cruor gefüllt. Das Herz gross; der linke Ventrikel derb, enthält wenig Cruor und flüssiges Blut, der rechte Ventrikel und besonders der rechte Vorhof durch reichliche dunkle Gerinnsel stark ausgedehnt. Klappen rechts zart, im linken Ventrikel ausgedehnte frische subendocardiale Ecchymosirung. Die freien Ränder der Mitralis leicht gallertig angeschwollen, die Aortenklappen unerheblich verdickt. Musculatur von guter Consistenz, blassgrauroth, mit zahlreichen mattgelben Flecken und Streifen, besonders in den inneren Schichten des linken Ventrikels.

Linke Lunge im Bereich des Oberlappens und an der Basis adhärent, auf dem Durchschnitt sehr stark ödematös, der Unterlappen blutreich. Rechte Lunge bis auf eine strangförmige Adhäsion des Oberlappens frei, sonst wie links.

Die Milz nicht vergrössert, breiig erweicht.

Linke Niere mit reichlicher Fetthülle; Kapsel leicht trennbar. Rindensubstanz graugelb, sehr trübe, Marksubstanz hyperämisch, Consistenz weich. Ebenso rechts.

Der Magen weit, enthält viel grünliche, trübe Flüssigkeit, seine Schleimhaut glatt, feuchtglänzend, oberflächlich grünlich missfarbig, auf dem Durchschnitt sehr stark milchig getrübt; auf dem vorderen Umfang der Port. pylor., ½ Zoll vor der Klappe, findet sich ein unregelmässig sternförmiger, 1½ Zoll im grössten Durchmesser haltender schwarzgrüner Schorf, der, wie sich auf dem Durchschnitt zeigt, nur die oberflächliche Schicht der Mucosa betrifft; die Submucosa an dieser Stelle

intensiv hämorrhagisch. Die Ränder des Schorfes theilweise in Demarcation begriffen; die Ausläufer nehmen sämmtlich die Richtung der Längsachse des Magens an, verlaufen vorzugsweise auf der hinteren Wand, verästeln sich gablig bis in die Mitte des Magens und wiederholen offenbar die Configuration der gewöhnlichen Schleimhautfalten; hie und da zeigt sich der oberflächliche Schorf durch flache Erosionen unterbrochen. Fundus cadaverös verfärbt, Schleimhaut theilweise fehlend, leicht einreissend, ohne Spur von Anätzung.

Mesenterialfett sehr reichlich, die Drüsen etwas vergrössert, von hellgraurother Farbe und feuchter Schnittfläche.

Die Harnblase zusammengezogen, enthält einige Tropfen einer eiterähnlichen Flüssigkeit.

Die Leberkapsel zart, Gallenblase in reichliches Fett gehüllt und fest mit dem Col. transv. verwachsen, enthält wenig dunkelgrüne zähe Galle. Die Leber von normaler Grösse und Consistenz, auf dem Durchschnitt intensiv orangefarben, Acini im rechten Lappen grösser als im linken, überall deutlich begrenzt. Die Untersuchung der grossen Gallengänge ergibt nichts Besonderes; aus dem Duct. choled. kein Pfropf nach dem Duodenum ausdrückbar.

Die Schleimhaut vom Duodenum an bis in die obere Hälfte des Ileum succulent, von schmutzig hellgrüner Farbe, auf der Höhe vieler Falten sind einzelne Zotten cadaverös schwärzlich gefärbt. Im unteren Theil des Ileum die Peyer'schen Haufen und die Solitärfollikel sehr zahlreich, sämmtlich erheblich geschwollen. Die Dickdarmschleimhaut dünn, blass, im Coecum ein groschengrosser oberflächlicher schwarzgrüner Schorf. — Im ganzen Darm viel schmutzig grüne, mit hellern Flocken vermengte Flüssigkeit.

Hoden normal; Penis gross, Eichel platt, Orific. urethr. liegt an der Basis der Glans.

Zungenfollikel mässig vergrössert, Tonsillen zeigen ausser einigen Narben eine mässige frische Schwellung. Pharynx blauroth, ebenso einzelne Stellen des Oesophagus. Das Epithel des letzteren theils fehlend, theils in Gestalt grünlicher Fetzen nur locker anhaftend.

Die Schilddrüse gross, von gallertig mattem Glanze.

Die ausführliche Mittheilung dieses Falles scheint durch die Seltenheit, in welcher jetzt die Arsenikvergiftungen noch vorkommen, hinlänglich gerechtfertigt. Wir finden vorerst die Verfettung der Leber, der Nieren und des Herzens, wie sie Saikowsky experimentell an Thieren nachgewiesen hat. Sowohl makroskopisch als mikroskopisch waren die parenchymatösen Veränderungen nicht so erheblich, als man sie bei Phosphorvergiftungen von gleicher Dauer zu finden pflegt. Das Herz zeigte makroskopisch fleckige Verfettung, doch waren auch an anderen Stellen die Muskelfasern mit Fettkörnchen vollgestopft. — Ausserordentlich stark war die Gastritis glandularis ausgesprochen; mikroskopisch erschienen die Labzellen sehr gross, körnig, mit reichlichen Fetttröpfchen, theilweise zerfallen, letzteres wohl in Folge der sehr verspäteten Obduction.

Der Icterus erstreckt sich hier nicht über die Leber hinaus, ein mechanisches Hinderniss der Gallenentleerung war nicht nachweisbar. Bluterguss fand sich nur unter dem Endocard des linken Ventrikels.

Sehr charakteristisch für arsenige Säure im Gegensatz zum Phosphor sind die corrosiven Veränderungen des Verdauungskanals, ganz entsprechend ihrer therapeutischen Verwendung als Aetzmittel. Bei Phosphorvergiftungen ist beim Menschen meines Wissens noch nichts derart beobachtet; alle dahin zielenden Angaben älterer und neuerer Gerichtsärzte (vgl. Lewin's Tabellen, dies. Arch. Bd. XXI.; Kessler, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medic. N. F. IV. S. 271) beruhen auf Verwechslung mit cadaverösen Zuständen. Auch der von v. Recklinghausen secirte Fall lässt wohl eine andere Deutung zu, als die von Lewin l. c. S. 564 und Mannkopff (Spitalsztg. Beil. d. Wien. med. Wochenschr. 1863. S. 324, 343) gegebene. Wie es sich mit den Munk-Leyden'schen Magengeschwüren bei Thieren verhält, werde ich ein anderes Mal zeigen. Dagegen sind bei Arsenicismus sowohl hämorrhagische Infiltrationen der Schleimhautfalten, als wirkliche Anätzungen des Magens sehr häufig (vgl. Grohe l. c., Rokitansky, Lehrb. III. 161.); in unserem Falle fand sich sogar noch eine kleine Verschorfung im Coecum, die unzweifelhaft auf derselben Ursache beruhte. Erhebliche Schwellung der Lymphapparate des Darms fand sich in unserm, wie in Grohe's Fall, offenbar auch dies in Folge der durch des Arsenik bedingten localen Irritation.

Dass die Endocarditis valvul. recens in diesem, wie in dem Fall von Prof. Grohe (dieses Archiv Bd. XXXIV. S. 210), in directem Zusammenhang mit der Vergiftung steht, ist ziemlich wahrscheinlich. Man könnte vielleicht geneigt sein, auch einen Fall chronischer Salpetersäurevergiftung in dieser Weise zu deuten (J. C. Lehmann, Bibliothek for Laeger 1868. Jan. p. 125): indess handelt es sich dabei unzweifelhaft um eine Complication mit recurrirender Endocarditis.

4.

Ein Myom der Vena saphena[1].

Mitgetheilt von Dr. E. Aufrecht,
Assistenzarzt am städtischen Krankenhause zu Magdeburg.

Während meines Aufenthaltes in Berlin erhielt ich von Herrn Stabsarzt Dr. Pesch eine Geschwulst zur Untersuchung, die als Unicum in Betreff ihres Entstehungsortes einer näheren Mittheilung wohl werth ist.

Die Krankengeschichte des Mannes, dem sie entnommen war, lautet kurz folgendermaassen.

Carl Witte, 23 Jahre alt, gegenwärtig Soldat, bemerkte in seinem 9. Lebensjahre vor seinem rechten inneren Knöchel eine etwa bohnengrosse Geschwulst, die im Laufe der Jahre zur Grösse einer Lambertsnuss angewachsen ist. Schmerzhaft ist dieselbe bei Anwendung einer zweckmässigen Fussbekleidung nie gewesen; nur ihr stetiges Wachsthum veranlasste in ihm den Wunsch, sie entfernt zu sehen.

[1]) Das Präparat befindet sich in der Sammlung des pathologischen Instituts zu Berlin.

Die Geschwulst liegt, von normaler Haut bedeckt, am rechten Fusse genau in der Höhe des Malleolus internus, mitten zwischen diesem und der Sehne des M. tibialis anticus. Sie fühlt sich sehr hart an und ist gegen die sie umgebenden Gebilde verschiebbar, jedoch nach oben und unten weniger, als nach vorn und hinten. Bei der Bewegung in den zuerst genannten Richtungen spannt sich ein unter der Haut liegender, nach unten ungefähr auf eine Strecke von 3—4 Cm., nach oben von 6—8 Cm. fühlbarer Strang an, der bei der Verschiebung nach vorn und hinten mit verschoben wird. Es lag nahe, an die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit der V. saphena zu denken, doch wurde weiter kein Gewicht darauf gelegt, weil selbst für den Fall eines solchen die Abschälbarkeit der Geschwulst von derselben als leicht vorausgesetzt wurde.

Am 30. December v. J. wurde die Exstirpation von Herrn Stabsarzt Dr. Pesch vorgenommen. Nach Anlegung des Hautschnittes erwies es sich sofort als unmöglich, die sonst leicht ausschälbare Geschwulst auch von dem erwähnten Strange abzutrennen, weil er in dieselbe mitten hinein verlief; es blieb nichts weiter übrig, als ihn zu durchschneiden. Ein Strom venösen Blutes ergoss sich aus beiden Schnittenden, doch wurde derselbe durch Compression bald zum Stehen gebracht. Ueble Folgen hatte die Operation — das will ich vorweg erwähnen — für den Patienten nicht. Eine leichte Blutung trat wohl nach 24 Stunden aus dem unteren Wundwinkel ein; doch stand dieselbe sehr bald; die Wunde heilte per secundam intentionem und Pat. konnte am 15. Februar d. J. als geheilt aus der Behandlung entlassen werden.

Die exstirpirte Geschwulst, in welcher das Vorhandensein einer kleinen mit Blut gefüllten Höhlung constatirt wurde, von der aus man durch das obere und untere von dem Strange — der Vena saphena — abgeschnittene Stück eine dünne Sonde bequem hindurchführen konnte, ist von etwas abgeplatteter Form, je 2¼ Cm. breit und lang, 1¼ Cm. dick. Ihre obere Fläche, welche durch die Haut des Pat. fühlbar war, ist leicht uneben und höckerig, in viel geringerem Grade jedoch als die untere. Die in derselben befindliche Höhlung ist von spindelförmiger Gestalt und liegt mehr in der hinteren Partie des Tumors, so dass von der erwänten Dicke derselben 9 Mm. auf die vordere, 4 Mm. auf die hintere Wand und 2 Mm. auf das Lumen der Höhlung kommen.

Nachdem ich zunächst durch den Vergleich mit normalen, der Knöchelgegend entnommenen Stücken der Vena saphena festgestellt hatte, dass die beiden von dem erwähnten, unter der Haut fühlbaren Strange abgeschnittenen Stücke ihrer Wanddicke und ihrer Structur nach der Vena saphena entsprachen, wandte ich mich der Untersuchung der Geschwulst selbst zu.

Zu äusserst liegt eine dünne Schicht feinfaserigen, von vielfach verzweigten elastischen Fasern durchzogenen Bindegewebes, welches zwischen den einzelnen Hügeln in die Tiefe zieht. Weitere nach Abtragung der Bindegewebsschicht angefertigte Präparate erwiesen mir sofort das für Myome charakteristische Aussehen. Die in das Gesichtsfeld des Mikroskops gebrachten Präparate waren von sehr hellem Glanze und Partien, an denen nichts weiter als eine mehr oder weniger gleichlaufende Streifung sichtbar war, wechselten mit anderen ab, an denen in Maschen und zwischen Streifen rundliche und linsenförmige Körper, wie Pflastersteine ein-

gebettet lagen. Die Zerzupfung derselben ohne weitere vorgängige Behandlung führte mir nur Bruchstücke von glatten Muskelfasern zu Gesichte, ich zog daher Isolationsmethoden [1]) zu Rathe, unter denen das Kochen in Alkohol und Salzsäure mir die Muskelfasern vollkommen unversehrt zu Gesicht brachte. Sie waren von ausserordentlich verschiedener Grösse, zumeist von spindelförmiger Gestalt und nur ein Theil derselben mit zwei-, selbst dreigabligen Enden versehen. Ihre Länge schwankte zwischen 0,04 Mm. und 0,4 Mm., ihre Breite zwischen 0,0033 Mm. und 0,009 Mm. Die Kerne, welche am besten nach Behandlung mit Kalilauge oder Essigsäure hervortraten, waren in den grösseren und grössten Elementen von stäbchenförmiger Gestalt, in den kleineren dagegen hatten sie eine mehr länglich-runde Form. Hie und da fand ich helle, 1—2 Kernkörperchen führende zu je 4—6 in eine feingekörnte Protoplasmamasse — und diese ist mir Bürge, dass es sich nicht um Kerne jüngerer und zerbrochener Muskelfasern handelte — eingebettete runde und länglich runde Kerne. Kleine Gefässe so wie Capillaren von ziemlich beträchtlicher Weite traten an dünnen Schnitten der in zweifach chromsaurem Kali gehärteten Geschwulst in beträchtlicher Zahl hervor.

Von dem erwähnten bindegewebigen Ueberzuge bis zur innersten elastischen Lage der Venenmedia bilden die glatten Muskelfasern eine continuirliche Schicht und es kann somit keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine von der Venenmedia ausgehende homologe Neubildung handelt. Uebrigens ist die Strecke der Gefässwand, in welcher dieselbe wurzelt, kürzer als diese; sie hat ihren Mutterboden die Vene entlang nach oben und unten überwuchert.

Die innerste Auskleidung der kleinen Höhlung oder vielmehr der Ausbuchtung des Venenlumens bildet die von der normalen nicht abweichende Intima; das dieselbe auskleidende Endothel entspricht dem gewöhnlichen kolbigen und spindelförmigen Venenendothel, nur mit dem Unterschiede, dass in einzelnen Spindeln eine grössere Zahl von Kernen, bis zu 12, vorhanden ist.

[1]) Ich benutzte 20procentige Salpetersäure, 33procentige Kalilauge, das Gemenge von chlorsaurem Kali und Salpetersäure, endlich die von Ludwig und Zawarykin zuerst zur Isolation der Harnkanälchen benutzte Mischung von Alkohol und Salzsäure. Als bestes Isolationsmittel, zumal wenn es gilt, Grössenmessungen anzustellen, dürfte sich 3—4stündiges Kochen in der zuletzt erwähnten Mischung erweisen. Ein Zerzupfen der gekochten Stücke ist nicht nöthig; das Umschütteln derselben in einem zum Theil mit Wasser gefüllten Reagensglase genügt, um die Fasern vollständig zu isoliren. Doch leidet dieses Mittel an dem Uebelstande — und der trat an Uterusstücken ebenso wie an Theilen der hier besprochenen Geschwulst hervor — dass die Kerne der Muskelfasern nicht sichtbar sind.

5.

Uebersicht über die Trichinen-Untersuchungen in Rostock.

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von A. Petri.

Es existirt hier seit dem ersten November vorigen Jahres eine obligatorische Trichinenschau, bei welcher auch ich ausser drei anderen Personen angestellt bin. Seit jener Zeit sind bis ultimo April 4034 Schweine untersucht und darunter 12 mit Trichinen behaftet gefunden. Die beigeschlossene kleine Tabelle gibt eine nähere Uebersicht und bemerke ich nur, dass, da jedes zu schlachtende Schwein mit einer Nummer versehen wird, dieselben bis zum 1. Januar dieses Jahres ununterbrochen fortlaufen, von da ab aber mit jedem Monate von No. 1 wieder beginnen.

Tabelle aller seit dem 1. November 1867 bis zum letzten April 1868 in Rostock geschlachteten Schweine.

Im Schlachthause.		Von Privatleuten.	Zusammen.
1867.			
November	611	220	831
December	600	288	888
1868.			
Januar	558	*206	764
Februar	462	76	538
März	452	29	481
April	525	7	532
		In Summa	4034

Darunter sind mit Trichinen behaftet gefunden

1867.

November	10.	. . .	No. 242	
-	13.	. . .	- 336	Aus einem und demselben Stalle.
-	15.	. . .	- 406	
-	15.	. . .	- 407	
-	15.	. . .	- 408	
-	15.	. . .	- 379	
-	19.	. . .	- 493	
December	2.	. . .	- 871	
-	6.	. . .	- 1015	
-	7.	. . .	- 1048	
-	7.	. . .	- 1071	
-	16.	. . .	- 1369.	

6.

Seltene Gichtablagerungen.

Von Rud. Virchow.

Das Vorkommen wahrer Gicht (Arthritis urica) bei Kranken aus den ärmeren Volksklassen ist in unserer Bevölkerung nicht so selten, als man gewöhnlich annimmt. Nur ist der Verlauf gewöhnlich ein anderer, wie bei Kranken aus den begüterten Klassen, insofern als die Paroxysmen entweder ganz fehlen, oder doch in so abgeschwächter und unregelmässiger Form auftreten, dass sie mit den Gichtanfällen der Reichen kaum eine Aehnlichkeit darbieten.

Einen der merkwürdigsten Fälle dieser Art habe ich vor einiger Zeit durch Dr. G. J. Hartmann in einer Inaugural-Dissertation (Ueber einen Fall von Arthritis urica. Berlin, 1868.) beschreiben lassen. In demselben war namentlich die Bildung von Tophi in den Weichtheilen in einer bis jetzt kaum erwähnten Ausdehnung zu beobachten.

Gegenwärtig gebe ich ein Paar Bemerkungen über einen anderen Fall, der in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth ist. Am 13. Mai dieses Jahres starb auf meiner Abtheilung ein 65 Jahre alter Hospitalit, der früher Schriftsetzer gewesen war und sich niemals des Wohllebens zu erfreuen gehabt hatte. Schon bei der Aufnahme war er sehr heruntergekommen und litt an chronischer Bronchitis und Incontinenz der Harnblase; ausserdem hatte er in Folge eines früher erlittenen Schenkelhalsbruches ein verkürztes Bein. Aus den Acten des Krankenhauses ergab sich später, dass er schon einmal im Frühjahr 1866 in Behandlung gewesen war. Damals hatte er gleichfalls an Bronchialkatarrh gelitten, jedoch auch eine geringe Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Fussgelenkes gehabt; im Laufe der Behandlung hatte sich überdies eine „entzündliche Affection“ am linken Knöchel gezeigt. Indess erregten diese bald vorübergehenden Zufälle wenig Aufmerksamkeit, und während seines letzten Aufenthalts im Krankenhause war überhaupt nur von leichten rheumatischen Schmerzen die Rede.

Die Autopsie ergab als Todesursache eine katarrhalische Pneumonie mit hämorrhagischen Infarkten. Die weiche Hirnhaut verdickt, an einer beschränkten Stelle mit einer geringen hämorrhagischen Infiltration, leichter Hydrocephalus chronicus; die Hirnarterien weit und stark geschlängelt, ihre Wandungen stellenweise bedeutend verdickt und mit weisslichen Platten besetzt. Nieren verkleinert, Oberfläche grob granulirt, stellenweis mit Cysten. Alte Periorchitis mit Hydrocele. Am Schenkel ein mit vorstehendem Callus geheilter eingekeilter Bruch des Collum femoris.

Erst nachträglich wurde ich bei Betrachtung des Kehlkopfes aufmerksam auf ein etwa stecknadelknopfgrosses, weisses Korn, welches am hinteren Ende des rechten Stimmbandes aus der Tiefe durch die Schleimhaut hervorschimmerte. Beim Einschneiden fand sich eine kleine fibröse Kapsel, mit weichem, kreideähnlichem Brei erfüllt, der unter dem Mikroskop die bekannten kleinen Nadeln des harnsau-

ren Natrons zeigte. Eine genauere Untersuchung ergab, dass die entsprechende Cartilago arytaenoides, gleichwie die übrigen Kehlkopfknorpel, gänzlich verknöchert und fast ganz in spongiöses Gewebe umgewandelt, und dass genau über dem Processus vocalis derselben in dem Perichondrium (Periost) der kleine Tophus eingeschlossen war.

Es wurde nunmehr eine ausgedehnte Nachsuchung gehalten, ob auch anderswo ähnliche Ablagerungen vorhanden seien. Die übrigen Theile des Kehlkopfes, die Ohrknorpel und fast alle Gelenke waren ganz frei, dagegen fanden sich sehr umfangreiche Ablagerungen an beiden grossen Zehen. Die Phalangealgelenke derselben waren grossentheils durch fibröse Anchylose obliterirt, aber sowohl äusserlich, als in den bindegewebigen Massen reichlich mit harnsaurem Mörtel durchsetzt. Letzterer fand sich auch in den Knorpeln der noch freien Metatarsalgelenke, und in dicken Schichten im Perioste und dem ligamentösen Apparat im Umfange aller Knochen der grossen Zehen bis zu den Würfelbeinen hin. Endlich lagen zahlreiche, ganz isolirte Heerde von rein weissem, harnsaurem Natron in den Markräumen der spongiösen Substanz der Phalangen, einzelne bis hanfkorngross.

Auch die genauere Untersuchung der Nieren zeigte ausser chronischer Interstitial-Nephritis mit ausgedehnter Verdickung und Erweiterung der Arterien und Verödung vieler Malpighischer Körper eine gewisse Zahl erweiterter Harnkanälchen der Marksubstanz mit grosskrystallinischen Infarkten von harnsaurem Natron erfüllt.

Der Fall bietet meiner Meinung nach ein besonderes Interesse, nicht blos wegen der meines Wissens neuen Erscheinung eines harnsauren Tophulus im Larynx, sondern auch wegen der diagnostischen Bedeutung dieser unscheinbaren Veränderung, welche mich erst auf die eigentliche Spur der Krankheit leitete. Er bestätigt ferner die schon von Cruveilhier und Fauconneau-Dufresne erwähnte Thatsache des Vorkommens gichtischer Ablagerungen in der Spongiosa der Knochen, welche Garrod (Die Natur und Behandlung der Gicht. Aus dem Engl. von Eisenmann. Würzb. 1861. S. 104, 117) nicht oder doch nur in sehr schwachen Spuren auffinden konnte, und die auch nach meinen Erfahrungen zu den seltensten Vorkommnissen gehört.

7.

Die Besetzung der Assistentenstellen am Berliner pathologischen Institut mit Beziehung auf das Glaubensbekenntniss der Bewerber,

erläutert von Rud. Virchow.

Vor einigen Monaten hat eine Neubesetzung der Assistentenstellen an dem meiner Direction unterstellten pathologischen Institut hiesiger Universität stattgefunden. Hr. Dr. Meilitz zu Berlin hat diese Besetzung vom Standpunkte des Judenthums, zu dem er sich zu bekennen scheint, zunächst in der zu Bonn erscheinenden „Allgemeinen Zeitung des Judenthums“ zum Gegenstande einer tadeln-

der Kritik gemacht. Vor etwa 4 Wochen wurde mir dieser Artikel von der Redaction einer hiesigen demokratischen Zeitung mit dem Bemerken zugesendet, dass die darin behandelte Geschichte „zur Oeffentlichkeit dränge", und bei mir angefragt, ob ich es angemessen halte, darauf zu antworten. Obwohl es sich hier um eine zwischen mir und dem Betheiligten durchaus vertraulich und mündlich verhandelte, und meiner Meinung nach unter beiderseitigem Einverständnisse erledigte Angelegenheit handelte, so hielt ich es doch für würdiger, einer solchen Anforderung nicht aus dem Wege zu gehen. Die Mittheilungen, welche ich dem entsprechend der betreffenden Redaction zugehen liess, haben jedoch nur den Erfolg gehabt, durch Vermittelung der hiesigen nationalliberalen Correspondenz die politischen Zeitungen der Provinzen und des Auslandes mit einem neuen Artikel voller Entstellung und zum Theil unter Behauptung geradezu falscher Thatsachen zu versehen, und Hr. Dr. Meilitz ist in der No. 26 der erwähnten „Zeitung des Judenthums" mit einem neuen Angriffe vorgegangen, der sich nicht mehr auf die alten Behauptungen beschränkt, sondern neue, angeblich aus Privatunterhaltungen geschöpfte Beschuldigungen erhebt.

Ich bin diesem offenbar planmässigen Vorgehen gegenüber genöthigt, persönliche Rücksichten fallen zu lassen, welche mir früher eine gewisse Zurückhaltung auferlegten. Denn so absurd es auch erscheinen mag, mich als Proselytenmacher für das Christenthum dem gesammten Judenthum zu denunciren, so geben doch nicht wenige Zeitungs-Redactionen die Spalten ihrer Organe dazu her, diese Absurdität zu verbreiten, und ich halte mich namentlich den Fachgenossen gegenüber für verpflichtet, diese Art des Angriffes so bestimmt als möglich zurückzuweisen.

Die Thatsache, welche nach meiner Auffassung zunächst der Beurtheilung zu unterziehen gewesen wäre, ist die wirklich erfolgte Ernennung meiner Assistenten. Der Herr Minister hat auf meinen Vorschlag die Stellen des ersten und des zweiten anatomischen Assistenten an die Herren Dr. Cohnheim und Dr. Georg Wegner, die des chemischen Assistenten an Hrn. Dr. Oscar Liebreich vergeben. Es sollte sich nun vor allen Dingen fragen, ob diese Vorschläge geeignete Persönlichkeiten betroffen haben. Sonderbarerweise ist von dieser Untersuchung jedoch nicht die Rede; keiner der mir bekannt gewordenen Zeitungsartikel bemängelt die vorgeschlagenen und ernannten Persönlichkeiten. Nicht danach fragt man, warum ich diese Persönlichkeiten vorgeschlagen habe, sondern danach, warum ich andere nicht vorgeschlagen habe.

Nach meiner besten Ueberzeugung und nach sehr langer und reiflicher Ueberlegung habe ich diejenigen Persönlichkeiten genannt, welche ich für die am meisten geeigneten hielt. Hr. Dr. Meilitz, der in Berlin selbst wohnt, hätte wohl Gelegenheit finden können, falls er sich so sehr für die Besetzung meiner Assistentenstellen durch geeignete Personen interessirt, sich darüber zu unterrichten, ob meine Wahl auf ungeeignete Personen gefallen sei. Er spricht davon jedoch nicht; ihm genügt es zu wissen, dass ich Hrn. Dr. Aufrecht nicht gewählt habe und dass dieser ein Jude ist. Es thut mir im Interesse seines Schützlinges leid, dass er mich zwingt, ihm die Frage vorzulegen, ob er glaubt, ich würde Hrn. Dr. Aufrecht gewählt haben, wenn er ein protestantischer Christ gewesen wäre? Es gab ausser den Herren Aufrecht und Wegner noch weitere Concurrenten, sowohl

jüdische, als christliche. Ohne jede Beziehung auf das Glaubensbekenntniss, aus durchaus sachlichen Gründen habe ich mich für Hrn. Dr. Wegner entschieden.

Aber ich habe doch zugestanden, dass ich Hrn. Dr. Aufrecht in einer Privatunterredung vorgestellt habe, ob es nicht zweckmässiger für ihn sei, seine Bewerbung zurückzuziehen und sich eine andere und zwar namentlich eine den practischen Zweigen der Medicin zugewendete Laufbahn zu erwählen, weil er ein Jude sei. Ich bilde mir noch heute ein, dass dies Verfahren das am meisten schonende für Hrn. Dr. Aufrecht war und dass die Erwägungen, welche ich ihm mittheilte, in jeder Beziehung wahr und zugleich ganz und gar im Interesse seines zukünftigen Fortkommens waren. Man ziehe nur in Betracht, dass die pathologische Anatomie (denn um diese handelt es sich, und nicht, wie die Redaction der Zeitung des Judenthums annimmt, um Physiologie) auf die Dauer nicht füglich der Gegenstand der Privatthätigkeit eines Gelehrten sein kann. Man braucht dazu eine Stellung an einem Krankenhause, es gehören dazu Räume, Sammlungen, Material, welche in Deutschland nur in einer öffentlichen Stellung und in nothwendiger Fülle nur an einer Universität erreichbar sind. Soll ein junger Mann, der sich eben erst über seinen Lebensberuf entscheiden will, sich nun nicht die Frage vorlegen, wie gross die Aussicht ist, dass er eine solche Stellung erreichen werde? und wenn er selbst sich diese Frage nicht vorlegt, soll es derjenige nicht thun, der bisher sein Lehrer war und der den Wunsch hat, ihm auch ferner zu helfen und ihn nicht etwa später verhungern zu sehen?

Hr. Dr. Aufrecht war von mir schon während des Krieges im Jahre 1866, als er eben Doctor geworden war, zur Stellvertretung in das Allgemeine Krankenhaus zu Magdeburg empfohlen worden. Er hatte dort so gefallen, dass, als zu Anfang des Jahres 1868 die betreffende Stelle vacant wurde, man sich seiner gern erinnerte, und schon, als die Frage meiner Assistentenstellen noch schwebte, war er erwählt worden. Es fragte sich also, ob er diese Stelle, welche seinen Fähigkeiten so sehr entsprach und welche ihm eine grosse Wahrscheinlichkeit eines dauernden Erfolges in Aussicht stellte, opfern sollte gegen ein Amt, das ihm bei einer Besoldung von 200 Thlrn. und bei einer nur 3jährigen Dauer die Möglichkeit eröffnete, nach einigen Jahren ganz von vorn anfangen zu müssen.

Hr. Dr. Meilitz wirft dagegen die Frage auf: „Auf welchem Wege ist es denn möglich, den Juden den Zutritt zur ordentlichen Professur zu erkämpfen?“ Auch antwortet er sofort darauf: „dadurch, dass freisinnige Professoren befähigten Juden Gelegenheit zu ihrer Ausbildung geben und an diesen der Welt zeigen, wie nützliche Dienste diese Männer ihr zu leisten im Stande sind.“ Hr. Dr. Meilitz ist hier nicht ganz deutlich. Sollen wir Juden als Assistenten anstellen, um auf diesem Wege den Zutritt der Juden zur ordentlichen Professur zu erkämpfen? Das würde die Voraussetzung enthalten, dass man schon im Voraus wüsste, ein junger Doctor, der Assistent werden will, habe das Zeug zum ordentlichen Professor in sich. Denn sonst wäre es doch der reinste Missbrauch, einen Juden anzustellen, um damit einen politischen Sieg zu erkämpfen. Es kann also füglich nur die Forderung anerkannt werden, dass befähigten Personen Gelegenheit zu ihrer Ausbildung gegeben werde.

Hr. Dr. Meilitz könnte aber wohl wissen, dass das Berliner pathologische

Institut Personen jeden Glaubens offen steht, wenn sie ihre Befähigung zu pathologischen Arbeiten darthun. Jetzt, wie früher, arbeiten Juden und Christen darin, und auch denen, die nicht Assistenten sind, stehen Raum, Instrumente, Material in freiester Weise zur Benutzung. Während die Assistenten für oft sehr anstrengende mechanische Hülfsleistungen in Anspruch genommen werden, können die Anderen in freier Auswahl ihrer Zeit und ihrer Beschäftigung sich ganz den Studien widmen. Und in der That genügt diese Vergünstigung, sich zu akademischen Lehrstellen vorzubereiten. In ganz Preussen gibt es nur einen Professor der pathologischen Anatomie, der mein Assistent gewesen ist, Hrn. Grohe in Greifswald; alle anderen haben nur kürzere oder längere Zeit das pathologische Institut benutzt, ohne ihm eigentlich angehört zu haben. Trotzdem ruft die nationalliberale Correspondenz emphatisch aus: „Warum in aller Welt hat es denn Hr. Virchow so eilig, seine Assistenten in die ordentlichen Professuren einzuschieben?" Niemand kann es weniger eilig haben. Seit den 12 Jahren, wo ich das pathologische Institut leite, sind drei meiner Assistenten, die Herren Grohe, v. Recklinghausen und Klebs Professoren der pathologischen Anatomie geworden. Weder ich hatte es also eilig, noch hatten es, und das ist mein besonderer Stolz, meine Assistenten eilig, mich zu verlassen; im Gegentheil ist es öfter vorgekommen, dass sie Bedenken trugen, auswärtige Stellen anzunehmen, nur um länger meine Assistenten zu sein.

Auch Hr. Aufrecht hat längere Zeit in meinem Institut gearbeitet, und ich hätte ihm gewiss keine Hindernisse in den Weg gelegt, wenn er es noch länger hätte thun wollen. Da er sich aber zu entscheiden hatte, hat er frei gewählt. Dass er von einem Gedanken, dem er auf Antreiben Anderer Raum gegeben und den er lieb gewonnen hatte, sich nur schwer trennte, ist selbstverständlich, aber schliesslich entschied er sich für die klinische Richtung. Der nachstehende, von ihm an mich gerichtete Brief möge den Vorgang aufklären:

Hochgeehrter Herr!

Gestatten Sie mir, in Angelegenheit der bei Ihnen von mir erbetenen Stellung als Assistent an Ihrem Institut ein paar Zeilen an Sie zu richten, nicht ohne die inständige Bitte, meine Offenheit nur als solche zu nehmen.

Ich hatte zu Anfang dieses Jahres die Stellung als Assistent am Magdeburger Krankenhause in Aussicht, als durch den Abgang des Herrn Dr. Roth die Stelle eines Assistenten an Ihrem Institut frei werden sollte. Ich selbst hätte vielleicht nie gewagt, mich hierum zu bewerben, wenn ich nicht durch meine Bekannten und Freunde dazu geleitet worden wäre. Mein Urtheil schwankte zu Anfang, durch das Urtheil Anderer wurde es corrigirt und ich erlaubte mir Sie, Herr und Lehrer, darum anzugehen. Die Aussicht auf eine Stellung, in welcher ich Einiges zu leisten hoffte, machte mich froh; aber die letzte von Ihnen mir gewährte Unterredung hat in mir einen Sturm von Ansichten und Meinungen hervorgerufen, die sich einzig und allein auf die Frage concentrirten, ob pathologischer Anatom oder Kliniker d. h. practischer Arzt. Er hat sich endlich gelegt. Ich wollte mich der pathologischen Anatomie, die ich lieb habe, ergeben, ich wollte für den Fall, dass mir auf diesem Wege keine günstige Lebensstellung blühen sollte, die mir hätte erwünscht sein müssen, weil ich regelmässig thätig sein will, der Praxis mich

wieder zuwenden, aber Ihre Worte, Herr und Lehrer, haben mich ernst nachdenken gemacht. Ich mag keine Zerrissenheit und Zerfahrenheit, ich mag kein für mich unbefriedigendes Leben.

Und so gestatten Sie mir, Herr, zu einer Zeit, wo Sie wohl schon hierüber zur Tagesordnung hinweggegangen sind, zu sagen, dass ich den Weg ärztlicher Thätigkeit gehen werde, erlauben Sie mir aber auch das Bekenntniss, dass Ihr Schüler seinen Lehrer um so mehr verehrt, je mehr er seine Fürsorge einsehen gelernt hat.

Nun sagt noch seine herzlichsten Grüsse

Ihr ergebener

Loslau, den 11. März 1868. Dr. Aufrecht.

Mein Bericht an den Minister, worin ich die neuen Personal-Vorschläge machte, datirt vom 27. März, die Verfügung des Ministers vom 7. April.

So liegen die Thatsachen. Die nationalliberale Correspondenz irrt sich oder lügt, wenn sie sagt, dass ich „eingestandenermaassen keinen Juden als Assistenten annehme". Ich habe dies nie eingestanden und ich werde nie aus dem Glauben der Bewerber ein entscheidendes Kriterium machen. Mit demselben Rechte könnte man sagen, ich nehme eingestandenermaassen keinen Armen als Assistenten an. Denn ich bin leider durch die geringe Ausstattung der fraglichen Stelle genöthigt, jeden Bewerber auch darauf aufmerksam machen zu müssen, dass er von der Stelle nicht leben könne. Oder sollte ich principiell arme Assistenten wählen, um eine höhere Besoldung der Stelle zu „erkämpfen"?

Die Correspondenz hat gut reden, wenn sie von mir aussagt: „Er übt hier im vermeintlichen Interesse der Betheiligten eine bureaukratische Bevormundung aus, zu welcher er keinerlei Beruf oder Befugniss hat." Wohin doch die Consequenz führt! Bis jetzt ist noch an unseren Universitäten die Regel geltend, dass man es für einen Beruf und eine Befugniss der Anstalts-Directoren hält, ihre Assistenten zu wählen. Wie sonderbar das Verhältniss sich gestalten kann, wenn die Assistenten octroyirt werden, davon haben wir gewisse Erfahrungen, die ich hier nicht ausführen will. Die Assistenten vorzuschlagen, ist ein wohlbegründetes Recht der Vorstände der Anstalten, und das Ministerium handelt gewiss weise, wenn es dieses Recht durch seine Bestätigungen regelmässig anerkennt.

Hätte ich in einem gegebenen Falle aber die Ueberzeugung, dass der am meisten befähigte und am besten vorbereitete unter den Bewerbern um eine Assistentenstelle ein Jude, und selbst ein armer Jude wäre, so würde ich kein Bedenken tragen, ihn dem Ministerium so warm und dringlich als möglich vorzuschlagen. Auch zweifle ich nicht, dass das gegenwärtige Ministerium einen solchen Vorschlag bestätigen würde, so gut wie es jüdische Assistenten an Krankenhäusern und Kliniken zugelassen hat.

Freilich hat sich Hr. Dr. Meilitz nicht gescheut, zur Verstärkung seines Angriffes auch die Vermuthung anzuregen, ich hätte einen älteren Assistenten von mir, der früher Jude gewesen, zum Uebertritt bestimmt. Ja, die nationalliberale Correspondenz entblödet sich nicht, zu behaupten, ich hätte „vor längerer Zeit einen jungen Gelehrten jüdischer Abkunft, den ich zuerst abgewiesen, dann nach oder wegen bestandener Taufe angenommen". Diese Lüge ist etwas grob. Ich habe allerdings

einen jungen Arzt jüdischer Abkunft, der damals gerade noch kein Gelehrter war, nach bestandener Taufe angenommen. Dass ich ihn wegen bestandener Taufe angenommen hätte, ist wohl nur vom Standpunkt jener Transscendenz aus zu begreifen, von welcher die nationalliberale Correspondenz zuweilen angewandelt wird. Welche Komik, zu vermuthen, ich verwerthete meine Assistentenstellen zu Belohnungen für Convertiten! und welche Unwürdigkeit, einem jungen „Gelehrten" zuzumuthen, er mache seine Conversion, um eine Assistentenstelle mit 200 Thalern Gehalt zu erlangen! Die Geschichte verliert aber ihre ganze Pointe, wenn man erfährt, dass ich den jungen „Gelehrten" nie abgewiesen, sondern dass ich ihn vielmehr meinerseits aufgefordert habe, mein Assistent zu werden.

Hr. Dr. Meilitz ist jedoch auch damit noch nicht am Ende seiner Angriffe. Er hat jetzt „aus zuverlässiger Quelle" erfahren, dass eine auf die Ernennung des Hrn. Traube zum ordentlichen Professor gehende „Anregung eines hervorragenden Facultätsmitgliedes bei Herrn Virchow auf Widerstand stösst". Wie angenehm und wie collegial, die Geheimnisse der Facultät in der Zeitung für das Judenthum auszuplaudern! Ich habe darauf eine sehr einfache Antwort: Zu allen Zeiten habe ich den statutenmässigen Grundsatz vertheidigt, dass die Ordinariate Stellen und nicht Titel sind, und dass, wenn kein Ordinariat vacant und kein neues gegründet ist, auch kein Ordinarius zu ernennen ist. Geht man davon ab, so geräth man auf das Gebiet der Willkür, welches vielleicht der einen oder anderen Persönlichkeit zum Vortheil, dem Ganzen aber stets zum Nachtheil ausschlägt. Dieser Auffassung habe ich als Professor, wie als Abgeordneter öffentlich und privatim Geltung zu verschaffen gesucht, und Hr. Dr. Meilitz kann danach im Voraus in vielen Fällen wissen, wohin meine Voten gehen werden. Sollte er es jedoch vorziehen, seine „zuverlässige Quelle" weiter zu benutzen, so möchte ich ihn doch ersuchen, sich und dem Publikum darüber Gewissheit zu verschaffen, wie ich mich in denjenigen Fällen, wo es sich um Abstimmungen über die Anstellung von Juden gehandelt hat, verhalten habe. Vielleicht würden er und die nationalliberale Correspondenz dann finden, dass es nicht nöthig war, in der vorliegenden Angelegenheit Spinoza und David Strauss, Lazarus und Lasker gegen mich in's Feld zu führen.

Ich leugne es ja nicht, dass unter den Juden sehr ausgezeichnete Männer sind, und ich will sogar zugestehen, dass verhältnissmässig viele darunter sind. Aber nicht jeder Jude hat deshalb das Zeug zu einem Spinoza oder einem Lasker. Der Familien- und Stammesstolz führt leicht zur Ueberhebung und zur Ungerechtigkeit. Ich verstehe das, aber ich liebe es nicht. Allein ich zweifle nicht, dass auch diese Eigenschaft, wie die so weit verbreitete Empfindlichkeit der Juden, sich verlieren wird mit der vollen Gleichberechtigung, und schon darum werde ich stets bereit sein, diese herbeiführen zu helfen. Meinen jüdischen Gegnern wird freilich auch diese Versicherung nicht genügen und sie werden vielleicht, wie die nationalliberale Correspondenz, von Neuem finden, dass „ein sonst liberaler Mann" doch im Leben die von ihm „gepredigten" Grundsätze nicht consequent anwende. Zu weiterer Illustration und zugleich zum Schutze gegen diese Art von Betrachtungen sei es mir zum Schlusse gestattet, ein für mich wenigstens sehr lehrreiches Beispiel anzuführen.

Im November 1866 hielt ich eine öffentliche Vorlesung über Krankenhäuser. Ich schilderte darin, meiner Meinung nach geschichtlich getreu, die beinahe einzigen Verdienste, welche das Christenthum um diese Seite der Humanitätsanstalten gehabt hat, – Verdienste, welche bekanntlich dadurch nicht aufgewogen werden, dass die Juden im Laufe des gegenwärtigen Jahrhunderts gleichfalls Krankenhäuser (und zwar gewöhnlich für Juden) gegründet haben. Schon nach dem Schlusse der Vorlesung wurde mir mitgetheilt, dass mein Vortrag bei nicht wenigen der anwesenden Juden grossen Unwillen erregt hätte. Wenige Tage nachher erhielt ich folgenden Brief:

Freitag, den 30. Nov.

Geehrter Herr Professor!

„Meine ganze Achtung und Verehrung habe ich den Männern des Volks gewidmet. Ich glaubte bisher, dass es für keinen derselben einen bevorzugten Stand, und ebensowenig eine bevorzugte Religion gäbe. Um so mehr hat es mich gewundert und geschmerzt, in einem Volksvertreter Ihrer Bildung eine Parteilichkeit für die eigene Religion zu finden, wie Sie dieselbe in Ihrer Vorlesung über Hospitäler am Donnerstag im Arbeiterverein aussprachen. Achten Sie die Barmherzigkeit der Juden so gering, dass Sie nicht bei der Ermahnung: Ich empfehle das schöne Werk der Krankenpflege der Menschenliebe, stehen bleiben konnten, sondern zum grossen Missfallen eines nicht geringen Theils Ihrer Zuhörer hinzusetzen mussten: Ich möchte fast sagen, der christlichen Liebe. Wohl weiss ich, dass von vielen Christen gesagt wird, dass die Mildthätigkeit die einzige [illegible] schaft der Juden sei, doch geben diejenigen, welche dies sagen, [illegible] Rechenschaft, dass gerade die Nächstenliebe, die Milde gegen Arme und [illegible] und Leidende die schönsten und ältesten Eigenschaften der Juden sind. Z[illegible] sich leider diese Nächstenliebe, namentlich früher, nur auf die G[illegible] erstreckt, doch ist dies natürlich bei der Zurücksetzung, die die [illegible] fahren haben, und auch jetzt noch, wie Ihre Ermahnung zeigt, von [illegible] und aufgeklärten Männern erfahren. Jetzt schon erstreckt sich [illegible] der Juden weit über die Gemeinde; doch weit mehr noch würde dies geschehen, wenn bei Aufforderungen zu Wohlthätigkeiten mehr die menschliche, als die christliche Liebe angerufen würde. Die Zurücksetzung unserer Gemeinde schmerzt uns nur, wenn wir sie von aufgeklärten Leuten erfahren, von solchen, welche das Volk zu heben sich bestreben, von denen, die wir für dieses Wirken achten müssen, und die allein im Stande wären, das Vorurtheil gegen die Juden zu unterdrücken. Um dem Volksvertreter wieder meine ganze Verehrung zuwenden zu können, wünschte ich, dass Sie den Juden Gerechtigkeit widerfahren liessen und unter Ihren vielseitigen Studien auch dem des Judenthums einige Zeit widmeten."

So ist die jüdische Empfindlichkeit! Nicht einmal die Geschichte möchte sie bestehen lassen: die bekannte Unduldsamkeit, ja Grausamkeit der alten Juden gegen Fremde soll in Milde und Nächstenliebe umgesetzt werden! Es thut mir leid, dass ich diesen Wünschen, gerade um der Gerechtigkeit willen, nicht genügen kann.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLIV. (Vierte Folge Bd. IV.) Hft. 2 u. 3.

XI.

Ueber die Reizbarkeit.

Eine Oratio pro domo.

Von Rud. Virchow.

Unter den mancherlei Sonderbarkeiten, welche die moderne französische Entwickelung mit sich bringt, ist die wohl nicht die geringste, dass bei einer sonst so sehr zur That, zum unmittelbaren Schaffen geneigten Nation sich immer mehr eine Neigung zu scharfer, ja man kann sagen, zersetzender Kritik ausbildet, die zum Erstaunen aller Welt auf jedes praktische Ergebniss verzichtet. Wie in Deutschland zur Zeit der Blüthe unserer Philosophenschulen die Kritik Alles angriff und „absolut" wurde, dabei aber im Uebrigen die Dinge gehen liess, wie sie gehen wollten, so wird jetzt in Frankreich in manchen Kreisen eine selbstgefällige Dialektik gehandhabt, welche in der Negation ihre volle Befriedigung findet. Nicht selten hört man den Vorwurf, diese Richtung sei aus Deutschland eingeführt und eine Folge des Materialismus, der bei uns alle Schichten, namentlich der gelehrten Welt durchdrungen habe. Hie und da hat man sogar die Anhänger dieser Richtung als die „deutsche Schule" bezeichnet, und Einige haben mir selbst die Ehre angethan, mich zu den Beförderern derselben zu rechnen.

Ich war daher nicht wenig erstaunt, als ich mich und die „deutsche Schule" in einem in der Pariser medicinischen Facultät

gehaltenen Vortrage, der durch äussere Umstände eine gewisse Berühmtheit erlangt hat, gerade in dem entgegengesetzten Sinne angegriffen und einer überaus herben Kritik unterworfen sah. Ich meine einen Vortrag des Hrn. Ch. Robin, der gegenwärtig gedruckt vorliegt (Révue des cours scientifiques. 1868. Nr. 26), der aber schon vorher vielfach erwähnt war, weil er bei Gelegenheit der bekannten Discussion des französischen Senates über den Materialismus in dieser hohen Körperschaft Gegenstand der öffentlichen Verhandlung geworden war. Derselbe handelt über die allgemeinen Principien der Histologie und bespricht in eingehender Weise die von mir vertretene Auffassung von der Reizbarkeit als einer Eigenschaft der lebenden Körper. Freilich ist nach der bekannten Weise des Hrn. Robin mein Name nicht genannt, aber es geht aus seinen Anführungen zur Genüge hervor, dass er, wenn er von der deutschen Schule spricht, gerade mich meint. Da ich gewöhnt bin, ohne Umschweife zu sprechen und auch die Menschen bei Namen zu nennen, so verzichte ich darauf, meine Bemerkungen an eine Gesellschaftsfirma zu richten, und zwar um so mehr, als ich Herrn Robin noch nicht als Repräsentanten der Pariser Schule anerkannt sehe.

In meiner Abhandlung über Reizung und Reizbarkeit (dieses Archiv 1858. Bd. XIV) hatte ich nicht blos diese traditionellen Begriffe aufrecht erhalten, sondern ich hatte ihnen auch einen wirklichen erfahrungsmässigen Inhalt beizulegen gesucht. Ich hatte insbesondere gezeigt, dass beide Begriffe auf bestimmte Thätigkeiten, auf active Leistungen der lebenden Körper hinweisen, welche durch Reize ausgelöst werden, dass aber diese Thätigkeiten sich in drei ganz verschiedene Kategorien vertheilen lassen, je nachdem ihr Ergebniss ein nutritives, ein formatives oder ein blos functionelles sei. Es lag mir also gänzlich fern, die Reizbarkeit als eine Einheit darzustellen, welche nothwendig auf einen identischen Grund zurückgeführt werden müsse; im Gegentheil, ich suchte nachzuweisen, dass nicht nur die einzelnen lebenden Körper oder Elemente (Zellen) verschiedene Reizbarkeit besässen, sondern dass sogar in demselben Elemente wahrscheinlich verschiedene Theile Träger verschiedener Thätigkeiten, also auch verschiedener Reizbarkeit seien. Schon aus dieser kurzen Anführung erhellt, dass mir nichts ferner lag als der Gedanke, aus der Reizbarkeit eine besondere, von der Materie ab-

gelöste Kraft, ein dynamisches Wesen zu machen. Ausdrücklich sagte ich (ebendas. S. 9) von der Zelle: „Sie hat keinen Spiritus rector, keinen Archaeus, keinen Lebensgeist, der sie beherrscht, denn sie steht ganz auf sich und ist abhängig in ihren Thätigkeiten von ihrem eigenen Stoff und von den bewegenden Einflüssen, welche ihr von aussen zuströmen. Ihre Thätigkeit ist mechanisch oder chemisch, wie die Thätigkeit aller übrigen Körper, von denen sie sich nur durch die besondere und zugleich constante Zusammenordnung ihrer Theilchen unterscheidet."

Allein das hat Hrn. Robin nicht gehindert, sein Phantasiegebilde an die Stelle meiner ganz nüchternen Darstellung zu setzen. Les expressions irritabilité et irritation nutritive, plastique etc., sagt er, ne représentent qu'une conception ontologique, une entité, une création de l'esprit, par laquelle on attribue à la substance organisée une propriété qu'elle n'a pas; à moins qu'on ne désigne simplement par ces mots, les propriétés mêmes de nutrition, de développement, de génération, de contractilité et d'innervation, ou la possibilité de leurs variations. Dieser bedingte Schlussatz charakterisirt die Dialektik des Hrn. Robin. Er gesteht damit zu, dass jene ontologische Conception, jene Entität nicht eine Schöpfung meines Geistes, sondern des seinigen ist. Denn entweder fasse ich die Reizbarkeit ontologisch, und dann kann sie keine blosse Eigenschaft der „organisirten Materie" sein, oder ich nehme die Reizbarkeit in dem Sinne einer blossen Eigenschaft, und dann hört jede Entität derselben auf. Ist es denn aber so schwer, herauszufinden, was ich meine? habe ich mich so undeutlich ausgedrückt? Ich meine nicht. Trotzdem bin ich weit entfernt davon, meinem philosophischen Gegner eine mala fides zuzutrauen; es scheint mir vielmehr, dass seine eigene Unklarheit ihn hindert, meinen Gedanken objectiv zu erfassen.

Was ist denn eigentlich diese Eigenschaft der Ernährung (propriété de nutrition) oder der Innervation (propriété d'innervation), von denen Hr. Robin so viel Aufhebens macht? Nach ihm sind es elementare Eigenschaften, welche der organisirten Materie zukommen, so lange sie ihre Integrität bewahrt. Man sollte also schliessen, die Innervation sei etwa coordinirt der Gravitation. Hr. Robin übersieht hier, dass Ernährung, Entwickelung, Innervation Vorgänge sind, aber keine Eigenschaften. Mit demselben

Recht könnte man das Fallen als eine Eigenschaft der Körper bezeichnen und behaupten, es sei ganz überflüssig und thöricht, daneben noch von einer Gravitation zu sprechen. Ist es denn aber in der That so unsinnig, die Gravitation als allgemeine Eigenschaft der Materie und das Fallen der Körper als die Folge derselben, als einen durch sie bedingten Vorgang anzusehen? So und nicht anders steht es mit der Ernährung, der Entwickelung, der Innervation. Sie sind Vorgänge an der Materie, welche man nicht aus ihnen selbst erklären kann, sondern zu deren Erklärung man auf gewisse Eigenschaften der Materie zurückgehen muss. Hr. Robin sagt: ein Theil ernährt sich, weil er die Eigenschaft der Ernährung hat. Ist dies eine Erklärung? Kann man das Sprechen des Menschen dadurch erklären, dass man ihm die Eigenschaft des Sprechens beilegt? Genügt es zu sagen, der Mensch spricht, weil er spricht?

Die Eigenschaften, welche Hr. Robin der organisirten Materie beilegt, sind nicht einmal unter sich coordinirt, und das erschwert ihm das Denken beträchtlich. Ohne alles Weitere stellt er hinter einander: nutrition, développement, réproduction, contractilité, innervation. Mitten unter einer Reihe von Vorgängen steht, wie hereingeschneit, plötzlich die Contractilität. Ist es denn so schwer zu begreifen, dass neben Nutrition und Innervation nicht die Contractilität, sondern die Contraction hätte stehen müssen? Hätte Hr. Robin nur dieses kleine Stück Logik angewandt, so würde ihm sofort klar geworden sein, dass Contraction den Vorgang, Contractilität die Eigenschaft bedeutet, und er würde sich dann gefragt haben, ob man denn nicht auch für Nutrition, Innervation u. s. w. ähnliche Eigenschaften einsetzen müsse. Wahrscheinlich hätte er auf diese Weise den Weg zur Reizbarkeit gefunden.

Er selbst sagt: Le mot innervation est le terme générique qui sert à désigner l'activité propre des fibres et des cellules nerveuses. Hier ist also Innervation keine Eigenschaft (propriété), sondern eine Thätigkeit (activité) und zwar eine eigene (propre). Er fährt fort: Les manifestations de cette activité s'offrent à nous sous trois modes distincts: 1° la sensibilité, 2° la motricité, ou incitation de la contraction musculaire, transmise par les nerfs, 3° les actes d'innervation centrale, dits de volition ou de pensée instinctive et intellectuelle. Nehmen wir Act davon, dass sich die

Thätigkeit, welche Innervation genannt wird, unter anderem durch die Incitation der Muskeln äussert. Hr. Robin sagt in seiner geschraubten und ganz unverständlichen Sprache freilich „Incitation der Muskelcontraction“ [1]), statt zu sagen „Incitation der Muskeln“. Denn es liegt doch wohl auf der Hand, dass die von ihm geübte, scheinbar philosophische Abstraction ganz unphilosophisch ist. Gegenstand der Incitation ist nicht die Contraction, sondern der Muskel; seine Contraction ist die Folge seiner Incitation oder, wie ich zu sagen pflege, seiner Irritation. So finden wir auf den Wegen des Hrn. Robin selbst die Irritation.

Freilich ruft er höchst emphatisch aus: L'irritabilité nutritive, l'irritabilité formatrice et l'irritabilité fonctionelle sont des illusions au même titre que le terme générique irritabilité. En dehors des propriétés élémentaires de nutrition, de développement, de génération, de contractilité et d'innervation, il n'y a rien, absolument rien dans les éléments anatomiques. Man könnte hier vielleicht fragen, wo die Secretion hingehört, aber bleiben wir einmal bei den gegebenen Beispielen stehen. Wie geschieht die Ernährung? Hr. Robin sagt von den Elementartheilen (Zellen u. s. w.): Chacune attire à elle d'une manière spéciale les principes immédiats nutritifs, ou les expulse d'une façon particulière aussi, dans le double acte d'assimilation et de désassimilation. Meint man nicht, einen verkappten Cellularphysiologen zu hören? In der That, die Zelle ernährt sich selbst, es ist ihre Thätigkeit. Wir kommen also auf die activen Elemente. Hören wir Hrn. Robin selbst: Er lässt die „Acte“ der organisirten Materie sich vollziehen, verändern oder verschwinden, je nachdem die äusseren oder inneren Bedingungen, welche für ihre Aeusserung nothwendig sind, sich mehr oder weniger gut verwirklicht finden. Aeussere (extrinsèques) sind alle jene Bedingungen, welche ausserhalb der activen Substanz sind. Les autres conditions, heisst es wörtlich, sont extrinsèques, c'est-à-dire extérieures à la substance même qui agit, qui possède les propriétés. Ces conditions, bien qu'intérieures par rapport à l'organisme tout entier, n'en sont pas moins extérieures par rapport à l'agent essentiel (fibre, tube ou cellule).

[1] In ganz ähnlicher Weise verdreht er meine Auffassung in's Absurde, indem er behauptet: Certains auteurs parlent de l'irritabilité ou de l'irritation de la nutrition.

Ich habe irgendwo etwas Aehnliches gesagt, aber es ist wohl möglich, dass Hr. Robin es nicht gelesen hat, denn sonst hätte er sich wohl etwas vorsichtiger ausgedrückt. Möge es ihm aber hier gesagt sein: die Vorstellung von den activen Elementen ist die Grundlage der Cellularpathologie, und es ist ein grosser Irrthum, wenn Hr. Robin jetzt den Pariser Studenten aufbinden will, meine Grundauffassung stamme von Broussais her. Ich habe seiner Zeit auseinandergesetzt, was Broussais, dessen Verdienste vielleicht niemand mehr als ich offen anerkannt hat, über Irritabilität lehrte (dieses Archiv Bd. XIV. S. 3); ich habe leider constatiren müssen, dass er in diesem Punkte über seinen Vorgänger und Lehrmeister, John Brown nicht hinausgekommen ist, ja dass er ihn nicht einmal vollständig verstanden hat. Wahrhaft erstaunlich aber ist es, wenn Hr. Robin sich so ausdrückt, als stammte auch die Eintheilung der Reizbarkeit in eine nutritive, formative und functionelle von dem alten Chef der französischen physiologischen Schule. Er sagt von der deutschen Schule: Elle admet, comme Broussais, que l'irritabilité est commune à tous les tissus, et qu'il y en a trois espèces: l'irritabilité fonctionelle, l'irritabilité nutritive et l'irritabilité formatrice. Sollte man nicht meinen, das sei Alles von Broussais? Und doch hatte dieser so wenig eine Ahnung davon, dass sich auch nicht die leiseste Andeutung davon in seinen Schriften vorfindet. Ich bin der erste gewesen, der die Scheidung der Lebensthätigkeiten in jene drei grossen Kategorien vorgenommen und consequent durchgeführt hat; ich habe gezeigt, dass nicht nur Ernährung und Bildung zweierlei sind, sondern auch Ernährung und Function (dies. Arch. Bd. VIII. S. 27. Bd. IX. S. 47. Bd. XIV. S. 13. Cellularpathologie 3. Aufl. S. 267. Edit. franç. p. 241). Jetzt weiss Hr. Robin davon auch Einiges, und er benutzt es, um es gegen mich zu wenden. Von seiner eigenen Erfindung, der einheitlichen Reizbarkeit ausgehend, ruft er aus: C'est si peu là une propriété irréductible, que l'on constate chaque jour, sur les éléments anatomiques des plantes et des animaux, l'existence de la nutrition sans le développement, le développement sans la génération, la contractilité sans l'innervation; enfin les deux dernières propriétés elles-mêmes peuvent exister encore alors que la génération et le développement ont cessé d'être. Das lässt sich hören. Aber leider führt er fort: Mais nulle d'elles

ne se manifeste dès que la nutrition à cessé; de nulle part l'irritabilité ne se constate après la cessation de la nutrition. Dies ist ein Irrthum und ein sehr gewichtiger, denn gerade die Thatsache, dass die Function nicht bloss ohne Ernährung möglich ist, sondern dass sogar die functionelle Restitution, die Wiederherstellung der durch die Function verloren gegangenen Reizbarkeit des Theils ohne Ernährung geschehen kann, gerade diese Thatsache hat mir als ein Hauptbeweis für die nothwendige Trennung der nutritiven und functionellen Vorgänge gedient. Man erinnere sich doch der bekannten Erfahrung, dass ein aus dem Körper herausgenommener Nerv nach einer gewissen Dauer der (experimentellen) Reizung seine Reizbarkeit verliert, sie aber nach einer gewissen Zeit der Ruhe ausserhalb des Körpers, ausserhalb aller Bedingungen der Ernährung wieder gewinnt (dies. Archiv Bd. XIV. S. 16. Cellularpathologie 3. Aufl. S. 271. Edit. franç. p. 244). Diese functionelle Restitution, wie ich sie genannt habe, ist an Nutrition nicht gebunden. Ebenso ist es gewiss sehr zweifelhaft, ob alle Vorgänge der Formation von einer Permanenz der Ernährung abhängen. Schon die bekannten Erscheinungen der ersten Bildungsvorgänge im Ei vollziehen sich vielfach unter Verhältnissen, wo man etwas kühne Vermuthungen aufstellen müsste, um eine fortdauernde Zufuhr von Ernährungsmaterial von aussen auch nur wahrscheinlich zu machen.

Ich will die Frage hier unerörtert lassen, ob es nothwendig ist, wie Hr. Robin meint, die drei von mir aufgestellten Kategorien noch zu erweitern. Er fügt einerseits die Entwickelung (développement) ungefähr in dem Sinne, wie ich von Wachsthum zu sprechen pflege, hinzu; andererseits spaltet er die Function sofort in Contraction und Innervation. Meiner Meinung nach ist Beides unnöthig, insofern die Vorgänge des Wachsthums sich theils der vermehrten Ernährung, theils der Bildung unterordnen lassen, und die Contraction und Innervation nur hervorragende Erscheinungen aus der Functionsreihe sind, zu denen die Secretion als ein gleichberechtigtes Drittes hinzutreten muss. Allein diese Frage ist untergeordnet, da auch mein Gegner zugesteht, dass diese Vorgänge, die er freilich unglücklicherweise Eigenschaften nennt, auf besonderen Thätigkeiten beruhen. Mit diesem Zugeständnisse befindet er sich mit mir auf demselben Boden der Auffassung.

Um jedoch diesen Boden auch nutzbar zu bearbeiten, war es nöthig, auf den Grund der Thätigkeiten zurückzugehen. Hr. Robin hat die Richtigkeit dieser Gedankenoperation dadurch anerkannt, dass er, offenbar unbewusst, aber doch aus einer zwingenden Nothwendigkeit, statt der Contraction die Contractilität eingesetzt hat. Es wäre ja auch zu sehr gegen alle Regeln der Logik gewesen, die Contraction als eine Eigenschaft der Muskeln zu bezeichnen. Wer kann daran zweifeln, dass ein Muskel nur unter gewissen Umständen sich contrahirt, dass also die Contraction nur eine Möglichkeit oder ein Vorgang, aber keine Eigenschaft ist? Freilich ist es mit der Innervation nicht anders, und man hätte wohl erwarten können, dass nun auch die Innervabilität, um einmal durch einen barbarischen Ausdruck der Logik des Hrn. Robin auf die Beine zu helfen, anerkannt worden wäre. Aber diese Innervabilität, was wäre sie anders gewesen, als was alle Welt Erregbarkeit (Excitabilität) oder Reizbarkeit (Irritabilität) nennt? Und da diese nun einmal nicht anerkannt werden durfte, um dem groben Materialismus des Hrn. Robin nicht alle Stützen zu entziehen, so war er consequent genug, Innervation, den Vorgang, mit Contractilität, der Eigenschaft, zu parallelisiren.

Und doch ist gerade für die Nerven in den Erfahrungen von du Bois-Reymond eine so klare, physikalische Entscheidung gefunden. Wenn die Vorgänge im Nerven elektrische, diese elektrischen Vorgänge aber im ruhenden Nerven andere sind, als im gereizten, so geht daraus doch gewiss deutlich hervor, dass die Reizung eine Veränderung in dem Nerven setzt, dass also der thätige, gereizte Nerv andere Eigenschaften besitzt, als der ruhende, nicht gereizte. Soll Innervation eine dauernde Eigenschaft des lebenden Nerven bezeichnen, so kann sie unmöglich identisch mit Function sein, denn man würde alle unsere Vorstellungen von Function, die natürlichen Voraussetzungen des allgemeinen Verständnisses einreissen, wenn man die Function nicht mehr, wie überall stillschweigend angenommen wird, als etwas Vorübergehendes, sondern als etwas Dauerndes betrachten wollte.

Selbst mit der Ernährung lässt sich eine derartige Vorstellung von ihrer Dauer und Stetigkeit nicht vereinigen. Schwerlich wird heutigen Tages noch Jemand an der unmöglichen Tradition festhalten, dass im lebenden Organismus Alles sich in stetigem Wechsel

und unaufhörlicher Erneuerung der Materie befindet. Wie kann man bei einem Samenkorn, bei einem Ei von fortdauernder Ernährung sprechen? Wie lassen sich die Erscheinungen der Vita minima, für welche die vergleichende Physiologie und Pathologie so ausgezeichnete Beispiele bieten, mit den groben Vorstellungen von einem steten Wechsel der Substrate vereinigen? Auch in der Ernährung gibt es Pausen; Zeiten der Ruhe und Zeiten der Thätigkeit wechseln mit einander. Auch die Ernährung ist keine dauernde Eigenschaft, sondern nur die Möglichkeit der Ernährung ist dauernd, so lange das Leben dauert; es bedarf gewisser Reize, um die Möglichkeit zu verwirklichen. Daraus folgerte ich die nutritive Reizbarkeit, welche Hr. Robin ebenso ungeschickt, als illoyal in Reizbarkeit der Ernährung verwandelt.

Ich nannte jene Eigenschaft der lebenden Körper, welche diese Möglichkeit, durch Reize, also durch die Einwirkung äusserer Einflüsse (conditions extrinsèques) zur Thätigkeit bestimmt zu werden, bedingt mit einem hergebrachten Worte Reizbarkeit. Will jemand diesen Ausdruck nicht und weiss er einen besseren dafür, so ist es mir recht. Jedenfalls befindet sich Hr. Robin bis jetzt nicht in dieser Lage; er sucht sich damit zu helfen, dass er den äusseren Einflüssen oder, wie er gleichfalls nicht ganz glücklich sagt, Bedingungen innere Bedingungen gegenüberstellt. Er sagt von den letzteren Folgendes aus: Les premières sont intrinsèques, c'est-à-dire relatives à la constitution physique et moléculaire des éléments anatomiques ou mieux, à la nature chimique, aux proportions quantitatives et à l'état physique de diverses espèces de principes immédiats dont ces éléments se composent.

Auch hier ist unsere Differenz nur eine künstlich gemachte. Ich habe stets anerkannt, dass die physikalische und chemische Constitution der lebenden Theile der Grund aller ihrer Eigenschaften ist, und ich bin fern davon, wie ich schon erwähnt habe, die Reizbarkeit, also die Haupteigenschaft derselben als unabhängig von dieser Constitution anzusehen. Allein hindert eine solche Auffassung in irgend einer Weise, die besonderen Eigenschaften, welche aus der physikalischen und chemischen Natur der Körper folgen, mit besonderen Ausdrücken zu bezeichnen? Auch die Farbe ist gewiss abhängig von der Constitution der Körper; entbindet uns diese Einsicht von der Nothwendigkeit, die Farbe zu bezeichnen? Ja,

um ein den organischen Erscheinungen etwas näher liegendes Beispiel zu wählen, die Elasticität, ist sie nicht unmittelbar geknüpft an die innere Einrichtung der Körper? und sind wir nicht trotz dieser Erkenntniss gezwungen, sie als eine besondere Eigenschaft anzuerkennen?

Der Streitpunkt wird gänzlich verschoben, wenn man sich mit einem kühnen Sprunge über alle diese besonderen Eigenschaften hinwegsetzt, und sofort bei der chemischen und physikalischen Constitution anlangt. Ich hätte gar nichts dawider, wenn Hr. Robin im Stande wäre, irgendwelche genaueren Angaben über die Natur dieser chemischen und physikalischen Constitution zu machen und uns bestimmte chemische oder physikalische Formeln für Ernährung, Bildung, Innervation u. s. w. zu geben. Allein davon ist gar nicht die Rede; er begnügt sich mit allgemeinen Phrasen. Er zerlegt die Nutrition in Assimilation und Desassimilation; er würde wahrscheinlich im Stande sein, uns allerlei chemische Stoffe anzugeben, welche assimilirt, und andere, welche desassimilirt werden; er würde uns damit die Verschiedenartigkeit der einzelnen Ernährungsarten klar machen können. Aber man sieht leicht ein, dass damit nicht die Frage von der Ernährung überhaupt erschöpft ist. Jeder lebende Naturforscher würde in grosse Verlegenheit gesetzt werden, wenn er nach einer chemischen oder physikalischen Formel für denjenigen Zustand oder Vorgang gefragt würde, welcher allen einzelnen Ernährungsarten gemeinsam ist, wenn er angeben sollte, welches der eigentliche Grund der Selbsterhaltungsvorgänge ist, in denen schliesslich das Wesen der Ernährung überhaupt gesucht werden muss.

Ich zweifle nicht daran, dass man solche Formeln finden wird. Aber vorläufig sind sie noch nicht da, und wir können nur vermuthen, dass es ziemlich complicirte Zustände sind, um deren Enthüllung es sich handelt. Man darf dabei nicht übersehen, dass die Frage des Lebens sich immerfort daran knüpft, und dass man die Ernährung nur dann vollständig interpretirt haben wird, wenn zugleich das Wesen des Lebens seine erfahrungsgemässe Erklärung gefunden hat.

Hr. Robin schiebt diese Frage zurück, indem er sich mit der organisirten Materie (matière organisée) begnügt. Er kennt eine sehr einfache Form davon, welche er sorgfältig von den gestalteten

anatomischen Elementen (éléments anatomiques figurés) unterscheidet. Von jener sagt er: Une matière complétement homogène, amorphe, sans structure en un mot, pourra être reconnue comme substance organisée, vivante ou ayant vécu, si elle a ce seul caractère: d'être constituée par des principes immédiats nombreux appartenant à trois groupes ou classes distinctes, unis molécule à molécule, par combinaison et dissolution réciproque. C'est là, il est vrai, le degré d'organisation le plus simple, le plus élémentaire; mais c'est le caractère d'ordre organique le plus général, le plus invariable, et il suffit pour qu'on puisse dire qu'il y a organisation, que la substance est organisée. Toute simple qu'est cette organisation, c'est assez pour que la substance puisse vivre, c'est-à-dire être en voie de rénovation moléculaire continue, dès qu'elle se trouve dans un milieu convenable.

Ich habe diesen Passus in seiner ganzen Ausdehnung hergesetzt, weil er meiner Meinung nach geeignet ist, die Unklarheit des Hrn. Robin in ihrer ganzen Grösse zu zeigen. Davon will ich gar nicht erst reden, dass es die traditionellen Ausdrücke, deren wir doch zu unserer Verständigung bedürfen, auf den Kopf stellen heisst, wenn Organisation einer ganz homogenen, structur- und gestaltlosen Masse zugeschrieben wird. Mit demselben Rechte könnte man dem flüssigen Wasser Krystallisation zuschreiben. Hr. Robin verwechselt hier, was doch einem Professor nicht passiren sollte, organisch, d. h. was von Organismen herstammt oder dazu gehört, und organisirt. Aber lassen wir das. Viel wichtiger ist es zu sehen, dass es Hrn. Robin gleichgültig ist, ob diese sogenannte organisirte Materie lebt oder ob sie gelebt hat, d. h. todt ist. Allerdings, wenn es sich auch in der Wissenschaft darum gar nicht mehr handelt, dann ist es leicht, über die Reizbarkeit hinwegzukommen. Aber die Frage ist ja gerade, worin das Wesen der lebenden Materie beruht. Jene Eigenschaften, die sie auch noch nach dem Tode hat, genügen uns keineswegs, um das Leben zu begreifen oder gar zu erklären. Die 3 Gruppen der „Immediatprincipien“ (nebenbei bemerkt, auch eine der philosophischen Sünden des Hrn. Robin), also wahrscheinlich Albuminate, Kohlenhydrate und Fette, liefern eine solche Erklärung nicht. Wenigstens hat diese Erklärung gerade so viel Sinn, wie die Worte jenes bekannten Punschliedes unseres grossen Dichters:

Vier Elemente, innig gesellt,
Bilden das Leben, bauen die Welt.

Zum Ueberfluss definirt Hr. Robin auch noch das Leben. „Unaufhörliche Molecular-Erneuerung“, das ist das Leben, „vorausgesetzt, dass es sich in einem passenden Medium befindet.“ Man wäre fast versucht zu fragen: was passirt, wenn die letztere Voraussetzung sich nicht erfüllt? Befindet sich die Trichine im Muskel in einem passenden Medium? und wenn sie 20 Jahre darin liegen bleibt, ist sie in einer unaufhörlichen Molecular-Erneuerung? Herr Robin scheint noch nicht zu wissen, dass man in der Verallgemeinerung der Begriffe so weit gehen kann, dass man damit alle Begriffe auflöst. Es gab eine Zeit, wo man es in Deutschland für philosophisch hielt, von einem Leben der Atmosphäre zu sprechen. Passt nicht die Definition des Hrn. Robin genau auf diese philosophische Spielerei? Gerade die unaufhörliche Molecular-Erneuerung war ein Hauptargument unserer Naturphilosophen für das Leben der Atmosphäre; nur hatten sie noch die Vorsicht, hinzuzufügen, dass durch diese Erneuerung die physikalische und chemische Constitution der Atmosphäre unversehrt erhalten werde. Also Molecular-Erneuerung und Selbsterhaltung!

Leider kommt man auf diese Weise vom Leben eher ab, als dass man sich ihm näherte. Am wenigsten dringt man so in sein nneres Wesen ein. Um das Wesen zu begreifen, muss man doch zuerst wissen, um was es sich überhaupt handelt. Weiss man keine andere Interpretation der organisirten Materie, als eine solche, die auch auf die todte oder diejenige, welche gelebt hat, passt, so sollte man sich nicht erst bemühen, die Meinung zu erwecken, man beabsichtige eine wirkliche Discussion der Frage vom Leben und seinen Eigenthümlichkeiten. Denn das Erste, was man vom Lebenden wissen will, ist doch sein Unterschied vom Nicht-Lebenden, und wiederum innerhalb des grossen Gebietes des Nicht-Lebenden ist offenbar von der höchsten Bedeutung dasjenige, was früher gelebt hat, das Todte. Nennen wir diese drei Gruppen die des Lebenden, des Todten und des Unorganischen, so liegt nach meiner Meinung die grössere Schwierigkeit der Untersuchung, aber zugleich auch das höhere sowohl wissenschaftliche, als praktische Interesse in der Erkenntniss der Grenzen zwischen dem Lebenden einerseits und dem Todten und Unorganischen, d. h. dem Nicht-Leben den andererseits.

Hr. Robin hat eine andere Auffassung. Er vereinigt Lebendes und Todtes als Organisches und sucht ihren Gegensatz gegen das Unorganische. So kommt er zu seiner These von der organisirten Materie, welche aus einer Mischung gewisser chemischer Körper besteht, aber keine Structur zu haben braucht. Diese Materie „kann leben“, aber sie kann auch gelebt haben d. h. todt sein.

Die Tiefe des Gegensatzes zwischen Hrn. Robin und mir kann wohl nicht schärfer bezeichnet sein, als durch seine eigenen Worte. Er greift mich freilich an, ohne diesen Gegensatz zu merken, ja ohne ihn zu ahnen. Er scheint zu glauben, wir bewegten uns hier wenigstens auf demselben Boden. Aber es ist klar, dass seine Betrachtung ganz andere Voraussetzungen hat, als die meinige. Er beginnt mit der organisirten Materie, die keine Structur hat und die möglicherweise auch leben kann, und schreitet von da zu den gestalteten anatomischen Elementen fort. Das ist die zuerst chemische, sodann histologische Betrachtung, und ich habe gewiss nichts Principielles dagegen, wenn Hr. Robin in einer Vorlesung über die Principien der Histologie diesen Weg geht. Allein jedermann weiss, dass diess nicht mein Weg war. Ich ging von der Pathologie aus. Um die pathologischen Vorgänge zu begreifen und zu erklären, war ich genöthigt, auf die Physiologie und auf die Histologie zurückzugehen. Die Frage vom Leben und die Frage von den anatomischen Elementen vereinigten sich bei dieser Untersuchung, und ich langte bei den lebenden Elementen, oder anders ausgedrückt, bei den Zellen als Trägern des Lebens an. Was ich suchte, waren nicht Principien der Histologie, sondern Principien der Physiologie und Pathologie, und wenn dabei auch Principien der Histologie mit abfielen, so war diess doch nur ein Nebenproduct der Arbeit.

Es war in der That sehr gesucht, ja, um deutsch zu reden, bei den Haaren herbeigezogen, wenn Hr. Robin der jüngsten Generation der Pariser Studenten gegenüber, welche begreiflicherweise noch wenig von den Streitfragen der Wissenschaft unterrichtet ist, sich anstellte, als seien die Principien der Histologie ganz und gar identisch mit den Principien der Physiologie und Pathologie. Er hat auf diese Weise freilich das Kunststück zu Stande gebracht, sich die Meinung der Studenten gegenüber den Spiritualisten im französischen Senate zu sichern, aber man muss den letzteren

darin Recht geben, dass dies eine ziemlich ungehörige Art ist, physiologische Fragen zu behandeln. Kann es einen roheren Act des Materialismus geben, als den, Todtes und Lebendes in derselben Betrachtung zu vereinigen und die organisirte Substanz ohne alle Rücksicht darauf, ob sie lebendig oder todt ist, zusammenzufassen?

Glaubt man eine „homogene, structurlose, amorphe Materie“ als Trägerin des Lebens nachweisen zu können, und ich bestreite keineswegs die Zulässigkeit einer solchen Untersuchung, so erscheint es doch als die erste logische Forderung, dass diese Materie überall identisch sei. Mag das Leben in seinen einzelnen Richtungen noch so sehr verschiedenartige Formen annehmen, so muss es doch in allen diesen Formen eine gemeinsame, allen Formen gemeinschaftliche Grundlage haben. Das Leben der Pflanzen und der Thiere, das Leben der Wurzeln und der Blätter, der Muskeln und der Drüsen, des Blutes und des Gehirns mag noch so viele Besonderheiten darbieten, so muss doch irgend etwas, sagen wir, eine gewisse Einheit vorhanden sein, welche sich in jeder Art von Leben wiederfindet. Was hat man denn überhaupt noch für ein Recht, von Leben zu sprechen, wenn es in jedem einzelnen Falle etwas Anderes, etwas nicht bloss der Form, sondern auch dem Wesen nach Verschiedenes ist? Allein Hr. Robin sagt geradezu: Un des caractères de la substance organisée est donc de ne pas être identique avec elle-même dans toute la masse de chaque être qui en est constitué. Er beweist dies durch den Hinweis auf die Verschiedenheit von Kern, Körnchen (granule), Tröpfchen (goutte) und flüssigem Inhalt, auf die besondere Entstehung, Entwickelung und Thätigkeit jedes einzelnen Theils. Er erwähnt also Thatsachen, die an sich richtig sind, die aber keineswegs das beweisen, was ihm vorschwebt. Nichts ist doch klarer, als dass die besondere Ausstattung der einzelnen Theile, die eigenthümliche Entwickelung der einzelnen Individuen, Species, Gattungen u. s. f. uns nicht von der Pflicht entbindet, das Allen Gemeinsame aufzusuchen.

Im Pflanzenreich ist die Zahl der Gattungen gross, die der Species ungeheuer, die der Individuen fast unendlich. Ueberall gibt es Besonderheiten d. h. Verschiedenheiten. Darf uns das hindern, aufzusuchen, was allen Pflanzen gemeinschaftlich ist und können wir uns mit einem Hinweis auf diese Verschiedenheiten

der Beantwortung der Frage entziehen, was in jeder Pflanze vorhanden ist, um sie eben als Pflanze erscheinen zu lassen? Und wenn wir die Thiere und Menschen hinzurechnen, erwächst uns dann nicht die grössere Aufgabe, aufzusuchen, was in dieser Fülle der verschiedensten Individualitäten das Gemeinschaftliche ist, das uns bestimmt, sie sämmtlich in dem grossen Gebiete des Lebendigen zu vereinigen? Und liegt es nicht auf der Hand, dass hier nur zwei Möglichkeiten existiren, so lange man den Standpunkt des Naturforschers einhält? Ich meine: entweder ist das Leben an eine besondere, überall wieder vorkommende und daher identische Substanz geknüpft, oder es stellt eine besondere Art der Bewegung dar, welche, wenn sie sich auch an verschiedener Substanz vollzieht, doch überall in gleicher Weise verläuft. Ich habe früher, nehmlich in meinen „Einheitsbestrebungen in der wissenschaftlichen Medicin. Berlin 1848“ versucht, diese beidenMöglichkeiten, wenigstens für die jetzige Epoche der Erde, zu vereinigen, indem ich eine besondere organisirte Substanz, die Zelle und an derselben eine besondere mitgetheilte Bewegung, das Leben aufstellte. Eine solche Vereinigung, das wird man zugestehen müssen, ist logisch zulässig. Aber es scheint mir ganz und gar unzulässig, mit Hrn. Robin weder das Eine, noch das Andere, noch Beides anzunehmen. Eine organisirte Substanz, die nichts Identisches an sich hat, und deren Eigenschaft doch das Leben sein soll, ist mir unverständlich. Diess ist in der That geistloser Materialismus, und die Pariser Studenten hatten gewiss keinen Grund, sich dafür zu interessiren.

Ein etwas mehr objectiver Professor hätte vielleicht die Gelegenheit wahrgenommen, bei Gelegenheit der organisirten Materie etwas von dem Protoplasma der deutschen Histologen oder von der lebenden Materie (living matter) Beale's zu erzählen. Es sind das doch nicht so ganz obscure Dinge und sie werden durch recht bemerkenswerthe Autoren vertreten. Aber eine solche Auffassung war wohl zu consequent, um Gnade vor dem gestrengen Richter zu finden. Das Einzige, was er den lebenden Körpern als Besonderheit zugesteht, ist der Zustand ihrer Organisation (état d'organisation). Hören wir diese merkwürdige Stelle: L'étude des sciences montre que tous les corps, quels qu'ils soient, ne marchent qu'escortés de toutes leurs propriétés, au-dessus desquelles ne

plane aucune qualité plus générale et commune à tous. Si les corps organisés semblent faire exception à cet égard, l'expérimentation prouve que cette exception n'est qu'apparente; elle tient à ce que les propriétés spéciales et caractéristiques de ces corps ne persistent naturellement, et comme on devait s'y attendre, que tant que persiste le mode d'association des molécules dit état d'organisation; état peu stable, et qui, parce qu'il est atomique dans ce qu'il a de caractéristique, peut cesser d'être avant que les attributs physiques, mécaniques et géométriques aient varié. C'est donc en fait parce que l'organisation manque dans ce qu'elle a d'essentiel, et non encore par la forme, la consistance ou la couleur des tissus, que la nutrition, la contractilité et l'innervation disparaissent, ce qui caractérise l'état de mort. C'est là une des données les plus importantes de toutes celles dont nous sommes redevables à l'anatomie générale.

Vielleicht ist den Zuhörern des Hrn. Robin diese Stelle verständlicher gewesen, als sie mir erscheint. Alle meine Versuche einer Analyse sind ungefähr so unvollständig geblieben, als die Versuche der Alten, die Orakelsprüche des delphischen Gottes in einfaches Griechisch zu übersetzen. Trotzdem will ich das Resultat meiner Arbeit hersetzen. Ich finde zunächst in der angeführten Stelle, dass der sogenannte Organisationszustand die Art der Association der Molekeln bezeichnet, dass jedoch dieser Zustand wenig stabil ist, und dass derselbe, weil er in dem, was er Charakteristisches hat, atomisch ist, eher aufhören kann, als die physikalischen, mechanischen und geometrischen Attribute sich geändert haben. Was bedeutet das nun, dass die Art der Association der Molekeln in dem, was sie Charakteristisches hat, atomisch ist? Nach der in den modernen Naturwissenschaften angenommenen Sprachweise sind Molekeln die kleinsten Massentheilchen, Atome die kleinsten Elementartheilchen: das erstere ist ein physikalischer, das zweite ein chemischer Begriff. Weder das Molecül, noch das Atom sind körperlich darstellbar; beide sind nur gedachte, beziehentlich berechnete Grössen. Ein gewiss competenter Autor, Herr Aug. Wilh. Hofmann (Einleitung in die moderne Chemie. Braunschweig 1866. S. 165) fasst das Resultat seiner Betrachtungen über die Theilbarkeit der Materie in folgenden Worten zusammen: „Es erwies sich uns die Theilbarkeit als eine dreifache, als eine molare,

moleculare und atomistische: die erste, die molare, durch mechanische Mittel vollendet und, selbst auf's Aeusserste getrieben, nur Massen oder Mole (d. i. Aggregate von Moleculen) liefernd, welche wahrnehmbare Grössen besitzen, also der Betrachtung zugänglich sind; die zweite, die moleculare, durch Anwendung physikalischer Kräfte (Wärme, Elektricität u. s. w.) veranschaulicht und in der Gestaltung unmessbarer Molecüle ihre Grenze findend; die dritte endlich, die atomistische, der Einwirkung von Agentien zugeschrieben, welche im Stande sind, chemische Zersetzungen zu bewerkstelligen, d. h. das unmessbar kleine Molecül in seine elementaren Bestandtheile zu spalten. Die moleculare und atomistische Theilbarkeit sind der Betrachtung nicht mehr zugänglich und gehören daher in's Bereich der Speculation."

Ich betone die letztere Stelle, um Hrn. Robin daran zu erinnern, dass auch die Molekeln und Atome, wie die von ihm angegriffene Irritabilität, in das Gebiet der conceptions ontologiques, der entités und créations d'esprit gehören. Kein Histolog hat sie jemals gesehen oder mit einem seiner Sinne wahrgenommen. Fügt man sich aber einmal der modernen Vorstellung und nimmt man Molekeln und Atome an, so kann man sich auch der Annahme nicht entziehen, dass die Molekeln aus Atomen zusammengesetzt sind, oder, wie Hr. Hofmann (a. a. O. S. 164) sich ausdrückt, dass „die Molecüle, wie klein wir sie uns vorstellen, doch immer noch eine Verbindung sind, jedenfalls aus zwei Theilen bestehend und spaltbar durch chemische Kräfte, welche die Verbindung in ihre Elemente auflösen." Die Molekel ist also eine chemische Verbindung von Atomen, und man könnte insofern von ihr aussagen, sie sei in dem, was sie Charakterisches habe, atomisch. Wie soll man es aber verstehen, dass auch der Organisationszustand (d. h. die Art der Verbindung von Molekeln) in dem, was er Charakteristisches hat, atomisch sei? Eine Verbindung von Molekeln würde im Sinne des Hrn. Hofmann eine Masse (Mole) bedeuten, also einen sichtbaren oder wahrnehmbaren Massentheil, oder wie wir hier vielleicht deutlicher sagen, einen histologischen (anatomischen) Theil. Also die histologischen Theile wären in dem, was sie Charakteristisches haben, atomisch? Wer versteht dies? Soll es heissen, dass die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der histologischen

Theile durch die chemischen Eigenschaften der ihre Molekeln zusammensetzenden Atome bestimmt seien, so wäre damit etwas Bekanntes, nur in einer etwas unverständlichen Form gesagt. Denn in diesem Falle wären die Molekeln atomisch, aber keineswegs die Verbindung der Molekeln. Will Hr. Robin dagegen sagen, dass gerade die Verbindung der Molekeln atomisch, also chemisch sei, so müsste er erst den Schlüssel zu einem Verständnisse dieser Behauptung liefern.

Die Schwierigkeit steigert sich aber, wenn er sagt, der Organisationszustand könne aufhören, bevor noch die physikalischen, mechanischen und geometrischen Attribute sich verändert hätten. Wie ist dieses Orakel zu deuten? Der Organisationszustand, der ausdrücklich als die Art der Verbindung der Molekeln, also der physikalischen Massentheilchen, interpretirt wird, könnte aufhören, ohne dass die physikalischen Attribute des Theils sich änderten? Diese doch offenbar mechanische Art der Verbindung der Molekeln könnte aufhören, ohne dass die mechanischen Attribute sich ändern? Man wird in der That ganz ängstlich über diese unerhörten Zumuthungen an die Denkfähigkeit. Erst eine genauere Erwägung des letzten Satzes in dem angeführten Passus bringt uns wieder einige Beruhigung, denn es ergibt sich aus demselben mit ziemlicher Bestimmtheit, dass die hochtönenden Worte „physikalische, mechanische und geometrische Attribute“ weiter nichts bedeuten sollen, als „Form, Consistenz und Farbe der Gewebe.“ Hr. Robin will sagen, dass diese drei Eigenschaften fortbestehen können, obwohl der Tod eingetreten ist, und dass dieser vielmehr aus einem Mangel des wesentlichen Theiles der Organisation, einer Veränderung jener Verbindung der Molekeln folge.

Jedoch auch diese Bemerkungen sind in der Allgemeinheit, wie sie dastehen, unrichtig. Ein sterbender Muskel verändert seine Consistenz bekanntlich in so sichtbarer Weise, dass man von Todtenstarre spricht; sterbende Blutkörperchen und Nerven erleiden in Form und Farbe Veränderungen, welche sich oft genug im Einzelnen verfolgen lassen. Trotzdem fehlt es nicht an Beispielen von scheinbar unveränderter Beschaffenheit der gestorbenen Theile, und ich selbst habe schon vor Jahren die Nekrose als „den Tod eines Theils bei relativer Integrität der Form“ definirt (Handb. d. spec. Path. u. Therapie 1834. Bd. I. S. 279). Soweit kann ich Hrn. Ro-

bin zustimmen, als er alte Definitionen von mir wieder aufnimmt. Aber welche Verwirrung gehört dazu, so einfache und grobe Erscheinungen in so verworrene Phrasen der Molecular-Speculation zu fassen? Wenn man die Form als das geometrische, die Consistenz als das mechanische, die Farbe als das physikalische (oder physische) Attribut nehmen soll, welche Grenzen hat man sich da zwischen Geometrie, Mechanik und Physik zu denken? Ist denn die Form nicht auch von mechanischen Bedingungen abhängig? lässt sich nicht auch die Consistenz auf physikalische Verhältnisse der Theile zurückführen?

Man kann also doch höchstens sagen, dass gewisse mechanische oder physikalische Eigenschaften der organischen Theile auch nach dem Tode fortbestehen, während andere mit dem Sterben sich verändern. Und zwar müssen diese anderen, um mit Hrn. Robin zu sprechen, wesentliche sein. Man sieht daraus, dass innerhalb der Zusammensetzung eines organischen Körpers es wesentliche und unwesentliche Bestandtheile geben muss, dass, wie ich gesagt habe, ausser dem, was allen lebenden Theilen gemeinschaftlich ist, eine weitere Ausstattung derselben möglich ist, wodurch sie gewisse Besonderheiten erlangen, ohne dass sie dadurch aufhören, lebend zu sein. Die Untersuchung dieser Besonderheiten ist eine Frage zweiter Ordnung gegenüber der Cardinalfrage vom Leben.

Hr. Robin empfindet etwas der Art, denn er sagt: Si la substance organisée offre quelque chose de plus que la matière brute, elle ne fait aucune exception en ce qui touche à ce qu'elle nous présente, aux points de vue statique et dynamique, à côté de ce que nous connaissons de plus général dans ce que nous pouvons atteindre de l'immensité des espaces et de l'intimité des corps. De là l'importance que l'on doit donner à l'étude de ce qu'a de fondamental l'état d'organisation, cette notion seule pouvant permettre de comprendre ce qu'offrent d'essentiel les propriétés d'ordre organique, c'est-à-dire ce que sont la vie et la mort, dans ce qu'elles ont de plus général, comme dans leurs manifestations les plus rudimentaires. Allein statt nun weiter auszuführen, wie die essentiellen Eigenschaften organischer Art aus dem Organisationszustande folgen, schliesst Hr. Robin sofort einen heftigen Angriff gegen die Reizung und die Reizbarkeit an.

Ich bemerke hier zunächst, um Missverständnissen vorzubeugen, dass nach meiner Auffassung die Zulassung einer Thätigkeit der lebenden Theile, gleichviel wie die Frage von dem Organisationszustande oder der lebenden Substanz beantwortet wird, mit Nothwendigkeit die Annahme der Reizbarkeit und diese wiederum die Aufsuchung der Reize nach sich zieht. Was kann denn Thätigkeit anders bedeuten, als eine von dem Theile ausgehende Bewegung, welche nicht als die einfache Folge einer demselben mitgetheilten Bewegung angesehen werden darf. In diesem Sinne kann ein Stoss ein Reiz sein, insofern er die Thätigkeit eines lebenden Theiles erregt; ein Stoss kann aber auch einen lebenden Theil verschieben, dislociren, ohne ihn zu reizen, ja er kann ihn zerquetschen, also tödten. Unter allen Verhältnissen bleibt der Stoss eine „äussere Bedingung". Aber was ist damit ausgesagt? Eine bestimmte chemische Substanz kann auf einen lebenden Theil einwirken wie ein Reiz oder wie ein einfach schwächender oder zerstörender Körper. Die Reize oder genauer gesagt, die reizenden Körper oder Einwirkungen sind also nichts Besonderes, vielmehr sind gewisse Körper oder Einwirkungen unter Umständen reizend, unter Umständen nicht reizend. Aber wenigstens wird man zugestehen müssen, dass es für den Pathologen und Physiologen nicht gleichgültig ist, die Fälle der Reizung von den übrigen zu unterscheiden.

Hr. Robin will diess freilich nicht zugestehen. Im Gegentheil, er behauptet, eine solche Trennung sei schädlich. Le terme irritation et l'idée des irritants sont donc inutiles et dangereux pour la physiologie normale et la pathologie, puisqu'ils donnent une idée complètement fausse des phénomènes élémentaires, aujourd'hui assez bien connus expérimentalement et par l'observation directe, en eux-mêmes et dans leurs perturbations, pour qu'il ne soit plus nécessaire de faire intervenir dans leur interprétation autre chose que les lois mêmes de tous ces actes. Rien en effet de plus dangereux que de vouloir illusoirement, contrairement à toutes les données des investigations modernes, les faire régir par cette nouvelle sorte de principe métaphysique qui ne ferait que remplacer le principe vital des médecins vitalistes ou l'âme immatérielle de Stahl et des autres animistes, dirigeant les opérations de tous les organismes.

Ich würde selbst dann Hr. Robin nicht Recht geben, wenn es wahr wäre, dass es für unsere Erklärung genüge, die Gesetze „interveniren" zu lassen. Weiss denn ein so viel erfahrener Mann noch nicht, dass Gesetze nicht interveniren? Gesetze sind an sich machtlos; zu ihrer Ausführung bedarf es besonderer, thätiger Werkzeuge. Diese Werkzeuge können Personen oder andere Körper sein; jedenfalls sind diese es, welche interveniren. Sehen wir umgekehrt in der Thätigkeit der Personen oder anderer Körper den Ausdruck eines Gesetzes, sind die Personen oder Körper also die Träger des Gesetzes, so mögen wir immerhin sagen, das Gesetz sei in den Personen oder Körpern, es sei eine Eigenschaft von ihnen, aber für unsere Vorstellung und für unsere Sprache müssen wir doch Beides von einander trennen. Nehmen wir ein paar Beispiele. Wenn das Licht eine gesetzmässige Erscheinung ist, wenn die Schwingungen des Aethers, welche als sein Wesen angenommen werden, nach einem bestimmten Gesetze zu Stande kommen, ist man deshalb berechtigt zu sagen, das Gesetz erzeuge das Licht? Oder wenn die Erscheinungen des Falles und der Anziehung der Massen aus dem Gravitationsgesetz erklärt werden, verzichtet man dann darauf, in der Vorstellung und Sprache die Massen von der Anziehung, die sie auf einander ausüben, zu unterscheiden? Zieht das Gesetz die Massen an einander? Intervenirt das Gesetz zwischen Sonne und Planeten? Hr. Robin scheint nicht zu merken, dass ein Gesetz, welches zugleich eine thätige Macht ist, sich nur vom Standpunkte des Spiritualismus begreifen lässt. Ein Orthodoxer unter den Zuhörern des Hrn. Robin hätte glauben können, der Professor habe sich im Stillen bekehrt. Wozu die gegen mich gerichtete Beredsamkeit, wozu die Hinweisung auf die warnenden Beispiele der Lebenskraft und der Anima Stahl's, wenn man im Hintergrunde der eigenen Anschauung das intervenirende Gesetz hatte? Passt da nicht das Gleichniss vom Splitter und vom Balken?

Sowohl die Physiologie, als die Pathologie bedürfen der Begriffe der Reizung und Reizbarkeit, um Klarheit in die Natur der ihrer Betrachtung unterworfenen Vorgänge zu bringen. Hr. Robin analysire doch irgend eine Bewegung in unserem Körper; er wird alsbald finden, dass dabei zwei verschiedene Vorgänge zu unterscheiden sind, nehmlich die Bewegung des Bewegenden und die des Bewegten. In der Bewegung eines Gliedes ist der Knochen das Be-

wegte, der Muskel das Bewegende; in der Bewegung des Blutes steckt die Bewegung des Herzens. Wie lange Zeit hat man darüber gestritten, ob das Blut eine eigene Bewegung habe, ob es sich selbst bewege, oder ob seine Bewegung nur eine mitgetheilte, eine vom Herzen her fortgepflanzte sei! So kommt der Physiolog in die Nothwendigkeit, active und passive Vorgänge zu unterscheiden und jeden einzelnen Vorgang darauf zu prüfen, ob er activ oder passiv oder ob er ein aus activ und passiv gemischter sei. Wenn Hr. Robin selbst davon spricht, dass bei der Ernährung die organischen Elemente die chemischen Substanzen oder, wie er sagt, die unmittelbaren Principien „aufnehmen und ausstossen“ (reçoivent et rejettent), so kann doch auch diese Thätigkeit nicht als eine passive Folge ihrer blossen Berührung mit den unmittelbaren Principien oder, deutlicher gesprochen, mit den Nahrungsstoffen sein. Eine Zeitlang hat man sich befriedigt gefühlt, die ganze Ernährung der physikalischen Lehre von der Diffusion unterzuordnen, aber selbst in dieser Lehre war man genöthigt, der Membran eine „elective“ Einwirkung zuzuschreiben. Jetzt, nachdem die Membran im Sinne vieler Histologen eine Fabel geworden ist, passt selbst die alte Formel von der Exosmose und Endosmose nicht mehr. Hr. Robin hält freilich noch immer an der unaufhörlichen Molecular-Erneuerung, also an dem Stoffwechsel fest und scheint darin das Wesen der Ernährung zu suchen, aber der Stoffwechsel allein macht doch noch nicht die Ernährung aus. Im Gegentheil habe ich wiederholt und noch neuerlich bei Gelegenheit der Darstellung von dem Verhalten todter Körper oder Körpertheile im Innern des lebenden Organismus (Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. vom Jahre 1865. S. 245) gezeigt, dass auch das Todte einem Stoffwechsel unterworfen ist. Es nimmt auf und gibt ab. Ein lebender Echinococcus im menschlichen Körper, ein lebendes Kind im Mutterleibe nimmt aber anders auf und gibt anders ab, als ein todter Echinococcus, als eine abgestorbene Frucht. Wir drücken diese Differenz einfach so aus, dass wir die lebendige Ernährung als eine Thätigkeit, den todten Stoffwechsel als einen passiven Vorgang bezeichnen. Dasselbe passt auf jedes anatomische Element, und zwar um so mehr, als Aufnahme und Abgabe der Stoffe während der Ernährung ja nicht nothwendig im Gleichgewicht stehen, vielmehr ein lebendes Element bestimmt werden kann, ver-

hältnissmässig mehr aufzunehmen oder verhältnissmässig mehr abzugeben und sich demgemäss zu vergrössern (zu wachsen) oder zu verkleinern.

Für die Pathologie ist das Bedürfniss, diese Vorgänge zu classificiren, ungleich grösser als für die Physiologie. Wenn bei Anwesenheit genügender Nahrungsstoffe im circulirenden Blute innerhalb gewisser Gewebe ein Theil der Elemente sich stärker vergrössert, hypertrophisch wird, während die übrigen Elemente in ihrem gewöhnlichen Zustande der Ernährung verharren, so nehmen wir eine gesteigerte Thätigkeit an, und die Anregung dazu nennen wir einen Reiz. Wir leugnen damit nicht, dass es auch eine Form der passiven Schwellung der Elemente durch gewaltsames Eindringen fremder Stoffe von aussen her gibt. Kaustisches Kali kann in Zellen eindringen und sie aufquellen machen. Aber unserer Vorstellung nach ist dieser Vorgang ein anderer, als derjenige, welcher stattfindet, wenn kaustisches Kali nur als Reiz wirkt und eine Anschwellung der Theile durch vermehrte Ernährungsthätigkeit bedingt. Hr. Robin wird uns vielleicht belehren, dieser Unterschied liege in der Concentration und Menge der eindringenden Substanz: viel Kali vernichte den Theil unter Aufquellen durch Wasser, wenig Kali vergrössere ihn unter vermehrter Aufnahme immediater Principien. Ich antworte darauf, dass wir das wissen, dass wir aber nicht darauf verzichten können, den letzteren Vorgang als einen activen und das Kali als einen Reiz anzusehen, wenn wir nicht überhaupt darauf verzichten wollen, noch von Thätigkeit zu sprechen.

Vitale Thätigkeit, menschliche Thätigkeit überhaupt ist ja nichts, als das Wirken gewisser Massen oder Summen von lebendiger Substanz. Muskelthätigkeit führen wir auf das Wirken der Muskelfasern, Nerventhätigkeit auf das Wirken von Ganglienzellen und Nervenfasern zurück, u. s. f. Alles, was wir von der Person, von dem Individuum aussagen, hat nur Berechtigung, wenn es mindestens für gewisse lebende Theile ihres Körpers gilt. Es ist daher auch gar nicht figürlich oder symbolisch, wenn wir unsere Sprechweise von den ganzen Individuen auf ihre Theile übertragen. Denn fast alle Thätigkeit der Individuen, fast jede persönliche Leistung ist an den einen oder anderen Theil geknüpft. Wenn der Mensch geht, so sind andere Theile „thätig“, als wenn er isst; wenn er

athmet, so „arbeiten“ andere Muskeln, als wenn er Harn lässt. Nicht der ganze Mensch spricht, sondern bei dem Sprechen sind nur gewisse nervöse, musculöse und elastische Theile beschäftigt.

Man ersieht leicht, dass es viel mehr figürlich und symbolisch ist, wenn wir in unserer hergebrachten Sprechweise die Thätigkeit der Theile auf das Ganze übertragen. Der „Mensch“ oder das „Thier“ isst oder trinkt, wacht oder schläft, geht oder spricht. Diese Ausdrücke sind gerade so figürlich, als wenn wir sagen, der Baum blüht, während nur einer seiner vielen Aeste und dieser nur an einer kleinen Stelle blüht. Die Lehre von der absoluten Einheit des Körpers, gegen welche ich schon so oft gekämpft habe, findet in der Alltagsvorstellung und Alltagssprache fast aller Völker ihre kräftigste Stütze. Gewöhnen wir uns an eine wirklich naturwissenschaftliche Anschauung, so kommen wir mehr und mehr zur Localisation der Thätigkeiten. Aber müssen wir deshalb auch die Vorstellung von den Thätigkeiten ändern? Dies ist unter Umständen nothwendig, sehr häufig jedoch ganz unnöthig. Zunächst handelt es sich nur darum, unsere Vorstellung auf gewisse einzelne Theile zu übertragen und zu concentriren, und wenn wir den Charakter eines Vorganges, den wir bis dahin für einen allgemeinen gehalten hatten, richtig erkannt haben, so liegt nicht das mindeste Bedenken vor, diese Erkenntniss festzuhalten, auch wenn der Vorgang später als ein örtlicher nachgewiesen wird.

Die Blutbewegung erschien längst als eine Thätigkeit. Als man genöthigt wurde, sie von der Herzbewegung abzuleiten und sie als einen passiven Vorgang anzuerkennen, so verlegte sich sofort die Vorstellung von der Thätigkeit auf das Herz, und sie ist hier stehen geblieben, trotzdem dass man die Verbindungen des Herzens mit dem Nervensystem immer genauer kennen gelernt hat. Früher bewegte sich das Blut, jetzt bewegt sich das Herzfleisch. Und welches ist der Grund dieser Bewegung? So fragt man weiter und sucht den Herzreiz oder die Herzreize.

Was in aller Welt ist hier unnütz oder gefährlich? Ich meine, jede consequente, also logische Forschung muss zu dieser Untersuchung kommen. Es geht gar nicht anders, als dass wir die Frage nach den Reizen der organischen Thätigkeit aufwerfen. So allein kommen wir zu practischer Physiologie. Dagegen ist es gänzlich unpractisch, sich aus blosser materialistischer Consequenz

und zwar aus gänzlich missverstandener Consequenz gegen die Reize zu erklären, wie es Hr. Robin thut. Dans l'action de l'électricité, des acides, etc. sur les éléments anatomiques qui manifestent telle ou telle de leurs propriétés à leur contact, ces conditions d'activité ne méritent pas le nom d'excitants à un autre titre que ne le méritent les acides, l'eau etc., déterminant la manifestation de l'oxydabilité du fer.

Man sollte gar nicht meinen, hier einen Biologen sprechen zu hören. Eine Einwirkung, wie sie Säuren und andere Körper am Eisen hervorrufen, wenn Rost entsteht, kann man auch an lebender Substanz hervorbringen. Wenn Hr. Robin die Eigenschaft, welche es einem eisernen Gegenstande gestattet oxydirt zu werden, oder, wie wir sagen, zu rosten, Oxydabilität nennt, so besitzen unzweifelhaft auch viele organische Körper Oxydabilität. Aber es ist nicht gleichgültig, ob die Oxydation wirklich eintritt. Denn durch dieselbe wird der vorhandene Stoff so verändert, dass er als solcher zu existiren aufhört. Rost ist kein Eisen mehr. Darin liegt der Unterschied von der biologischen Ernährung, deren Ergebniss die Fortdauer des ernährten Theiles in wesentlich unveränderter Weise ist. Wäre nichts anderes in Frage, als die Oxydation oder ein ihr verwandter Vorgang, so würden wir schwerlich von einer besonderen Thätigkeit sprechen.

Ein besseres Vergleichungsobject, als das Rosten, dürfte die „Erregung" eines elektrischen Stromes in einem telegraphischen Drahte sein. Stellen wir dagegen einen Nerven. Sowohl an dem Draht, als an dem Nerven können wir durch Verbindung derselben mit einem elektrischen Apparat Ströme hervorrufen, oder, wie wir im Deutschen sagen, erregen. Wenn wir nichtsdestoweniger nur beim Nerven von einer Erregbarkeit oder Reizbarkeit sprechen, so erklärt sich dies daraus, dass wir dieselben Ströme am Nerven durch die allerverschiedenartigsten „Reize" erregen können. Während am Draht zur Erzeugung eines erkennbaren Stromes eine starke Uebertragung einer schon vorhandenen Bewegung gehört, der Strom im Drahte also als eine mitgetheilte Bewegung erscheint, so sehen wir schon schwache Reize, nicht blos elektrische, sondern auch mechanische, chemische, psychische am Nerven wirksame Ströme auslösen. Der Draht kann den Strom wer weiss wie lange aushalten; der gereizte Nerv ermüdet bald

und bedarf der Ruhe zu seiner Restitution, d. h. zur Herstellung seiner Arbeitsfähigkeit. Man sieht aus dieser Ausführung, dass der Draht doch wesentlich anders beschaffen ist, als der Nerv, und dass man, trotz aller scheinbaren Aehnlichkeit der Vorgänge, trotz der „Telegraphie" der Nerven, besondere Vorstellungen mit der Reizbarkeit der Nerven verbinden kann und muss.

Von der höchsten Wichtigkeit ist der Begriff der Reizung in der Pathologie. Nichts fördert mehr das Verständniss über die Natur der einzelnen Vorgänge, als die Feststellung ihrer activen oder passiven Natur. In der Lehre von den Geschwülsten habe ich diese Differenz, freilich auch zum Aergerniss eines Kritikers in der British and foreign med. chir. Review, des Weiteren durch das ganze Gebiet dieser Producte nachgewiesen. Ob eine Geschwulst activ ist, ob sie durch Reizung hervorgerufen, durch einen Vorgang mit productiver Leistung erzeugt ist, oder ob sie passiv, durch ein blosses Hinderniss oder einen Austritt von Substanz hervorgebracht ist, das entscheidet über ihre gesammte Stellung, über unser prognostisches Urtheil und damit über unser practisches Handeln. Eine Proliferations-Geschwulst ist etwas ganz und gar anderes, als eine Retentions-Geschwulst.

Gerade die Rücksicht auf die ärztliche Praxis zwingt uns zur genauen Analyse der Prozesse, je nachdem sie irritativ und activ oder passiv und „mechanisch" sind. Wozu wäre denn die Eintheilung der Arzneimittel in Irritantia, Acria, Narcotica, Sedativa, Emollientia etc., wenn wir nicht damit practische Gesichtspunkte für die durch sie hervorgerufenen Prozesse und zugleich bestimmte Motive für ihre Anwendung gewinnen wollten? Wenn auch das Contraria contrariis nicht das höchste Princip der Therapie ist, so wird doch, so lange die Welt steht, die Aufgabe immer bleiben, passive Zustände, insofern sie nicht durch mechanische Hemmung bedingt sind, durch reizende Mittel zu bekämpfen und Reizungszustände, sei es durch Entfernung des Reizes, sei es durch Milderung der Reizung zu beseitigen. Nichts wäre gefährlicher, als wenn man unsere technische Sprache, die sich recht gut diesen Bedürfnissen angepasst hat, plötzlich auf Grund schlecht verstandener philosophischer Speculation purificiren und die Reizung mitsammt der Reizbarkeit hinaussetzen wollte.

Gewöhne man sich nur daran, wie ich immer gefordert habe,

diese beiden Begriffe im nicht spiritualistischen Sinne zu gebrauchen. Reizbarkeit darf nichts anderes bedeuten, als die Fähigkeit, durch Einwirkung äusserer Dinge (Reize) in Zustände (Reizung) versetzt zu werden, durch welche die eigene Thätigkeit angeregt wird. Sowohl jene Einwirkung, als diese Zustände und Thätigkeiten hat man sich im Sinne der mechanischen Naturauffassung zu denken. Offenbar handelt es sich dabei überall um chemische oder physikalische Vorgänge, und es ist gewiss bezeichnend, dass die Chemiker den von ihnen angenommenen Zustand des Sauerstoffes im Ozon nicht besser zu bezeichnen wussten, als durch den Ausdruck des „erregten" Sauerstoffes. In der That bieten die chemischen, in statu nascente vorgehenden Erscheinungen viele Analogien dar. Ob sie jedoch identisch sind mit den Vorgängen der Reizung, das ist bis jetzt keineswegs ganz zu übersehen. Jedenfalls enthält der Ausdruck der Reizbarkeit, und darin besteht der Hauptirrthum des Hrn. Robin, gar keinen Versuch der Erklärung, der Interpretation, sondern es ist der Ausdruck der einfachen Thatsache. Nicht darin besteht sein Nutzen und seine Berechtigung, dass er die Erscheinungen erklärt, sondern darin, dass er sie zu ordnen, sie zu classificiren, sie für den wissenschaftlichen und practischen Zweck zurechtzulegen gestattet. Reizbarkeit ist das natürliche Correlat der Thätigkeit: Irritabilität und Activität ergänzen sich. So wenig aber die Activität etwas erklärt, so wenig sie eine spiritualistische Essenz voraussetzt, so bestimmt endlich jede Art der Thätigkeit von der anderen verschieden ist, ebenso ist auch Irritabilität eine einfach thatsächliche Bezeichnung, die im mechanischen Sinne aufzunehmen und je nach dem einzelnen Falle auf Nutrition, Formation oder Function, die drei Hauptrichtungen der vitalen Thätigkeit, zu beziehen ist.

Soviel für diesmal. Sollte Hr. Robin in dieser Ausführung noch Lücken finden, so bin ich gern bereit, sie durch weitere Besprechung auszufüllen.

XII.

Zur Casuistik der chronischen Nicotinvergiftung.

Von Dr. L. Schotten, Ober-Medicinal-Rath in Cassel.

Die acute Nicotinvergiftung bildete in neuerer Zeit wiederholt das Object physiologischer Experimente, sie erlangte eine traurige Berühmtheit durch den Bocarmé'schen Giftmord und wird wohl von einem jeden Arzte häufiger oder seltener beobachtet. Ueber die chronische Nicotinvergiftung dagegen existiren nur wenige sichere Beobachtungen; die in dieser Richtung angestellten Versuche haben nur zweifelhafte Ergebnisse geliefert, und die Chemie hat hier noch nicht die Aufgabe gehabt, Triumphe zu feiern. Die durch sie hervorgerufenen Wirkungen werden von dem einen leichter, von dem anderen gefährlicher angesehen. Auch in der Beurtheilung der Bedeutung und Wichtigkeit der Einverleibung walten Meinungsverschiedenheiten ob; hier bilden die technische Beschäftigung in den Fabriken, das Schnupfen, Rauchen und Kauen des Tabaks die Punkte, nach denen sich die Beobachter in verschiedene Lager spalten.

Wenn die Engländer die häufigsten und heftigsten Nicotin-Intoxicationen gesehen haben, den Deutschen, Franzosen und Holländern seltener sich dazu Gelegenheit darbot, so mag davon wohl das in England, namentlich auf den Schiffen sehr gebräuchliche Tabakskauen der Grund sein; wenn aber auch bei anderen Völkern in der jüngsten Zeit die Fälle von chronischer Vergiftung durch Tabak sich mehren, so liegt die Frage sehr nahe, ob das Ueberhandnehmen des Cigarrenrauchens nicht die Ursache hiervon sei, da das letztere gleichsam den Uebergang zu dem Tabakskauen bildet — Siebert hielt sich sogar nach Mittheilung zweier Fälle von chronischer Spinalirritation durch Cigarrenmissbrauch in seiner medicinischen Diagnostik Bd. III. S. 100 durch seine Erfahrungen berechtigt, die Behauptung aufzustellen: „dass die Nervenleiden bei den Männern seit der Zeit häufiger geworden seien, als die Cigarren die Pfeifenköpfe verdrängten." Sein Ausspruch wird durch

viele neuere Beobachter bekräftigt, welche sowohl die direct nachtheiligen Folgen für die Schleimhäute der Augen, des Rachens und der Luftröhre, als die secundären Störungen des Nervenlebens häufiger und intensiver nach dem übermässigen Gebrauch der Cigarren eintreten sahen. — Wenn ich nun zur Bestätigung der Liebert'schen Ansicht aus dem Kreise meiner Praxis ein paar Beobachtungen in Folgendem mitzutheilen mir erlaube, so geschieht es nur in der Absicht, die Aufmerksamkeit der Herren Collegen auf einen Complex von Krankheitserscheinungen zu lenken, der selten auf seine causalen Verhältnisse zurückgeführt wird, weil die Ergründung derselben durch die Täuschung, welche der Patient gegen sich und gegen den Arzt begeht, oft in hohem Maasse erschwert wird, und weil lange gepflegte Gewohnheiten und Bedürfnisse, deren man sich nicht berauben lassen will, am seltensten als Krankheitsursachen betrachtet zu werden pflegen, wenn sie bis dahin ungestraft blieben. Die Geduld der Leser will ich nicht dadurch auf die Probe stellen, dass ich eine chronologisch geordnete Zusammenstellung der Symptomenreihen aufrolle, ich will nur einen kurzen Abriss über die wichtigsten Erscheinungen liefern, die ich an den Kranken beobachtete.

Im Jahre 1854 bat mich ein pensionirter Offizier von circa 50 Jahren um meinen ärztlichen Rath wegen einer Menge von Beschwerden, für welche ich vergebens durch meine Untersuchung materielle Organleiden aufzufinden mich bemühte. Seine Klagen betrafen hauptsächlich Hyperästhesien verschiedener Nervenbezirke und psychische Verstimmung. Aus seinem früheren Leben kann ich nur erwähnen, dass er stets mässig gelebt, im Genusse einer ungetrübten Gesundheit seinen Militärdienstpflichten genügt hatte und wegen einer Inguinalhernie seine Pension zu nehmen genöthigt gewesen war. Von da an lebte er, hauptsächlich mit Landbau und Gartencultur beschäftigt, in angenehmen und sorgenfreien Verhältnissen. Nach Verlauf einiger Wochen waren unter einer indifferenten Behandlung seine Hyperästhesien verschwunden, wiederholten sich aber, scheinbar ohne besondere Veranlassung, anfangs jährlich zwei- bis dreimal, später kamen sie häufiger und hielten bald länger bald kürzer an, auch wechselten sie öfters ihren Sitz; dazu gesellten sich nach und nach Störungen in der Motilität, krampfhaftes Zusammenziehen einzelner Muskelpartien, Muskelschwäche, Scheu vor Bewegungen, Schwindel. Respiration, Circulation, Verdauung, Urin- und Hautabsonderung blieben normal, die Ernährung litt in keiner Weise. Diese proteusartigen Erscheinungen hatten im Laufe der Jahre die Verordnung bald von sedativen, bald von tonisirenden Arzneimitteln nothwendig gemacht, ferner den Gebrauch von Seebädern, später den längeren Aufenthalt in der Schweiz anrathen lassen, deren Erfolge jedesmal von verhältnissmässig nur kurzer Dauer gewesen waren. Da brachten

plötzlich eingetretene Symptome einer acuten Nicotinvergiftung durch Cigarren, deren mein Patient während seiner Beschäftigung im Garten seit Jahren eine übergrosse Anzahl zu rauchen pflegte, mich auf den Gedanken, den von mir bis dahin beobachteten Symptomencomplex von chronischer Intoxication durch Nicotin abzuleiten und demgemäss mir das Versprechen von dem Patienten geben zu lassen, das Rauchen von Cigarren ganz aufzugeben und später nur auf lange Pfeifen sich zu beschränken. Es ging nun Wochen, Monate lang mit der Gesundheit gut, es traten keine Schmerzen, keine unangenehmen Gefühle mehr auf, und dieses scheinbare Wohlbefinden verleitete den Patienten wieder, ab und zu eine Cigarre zu rauchen; aus einer wurden zwei, bald auch mehr und dies dauerte so lange, bis die peripherischen Nerven ihr Veto einlegten, indem bald ein Intercostal-, bald ein Lumbal-, bald Magen-, bald hypogastrischer Schmerz an die alte Sünde erinnerte. Nachdem so die Hyperästhesien und Neuralgien wieder einen hohen Grad erreicht hatten, nachdem die grösste Muskelabspannung eingetreten, die Stimmung der Psyche so bedeutend deprimirt war, dass alle Lebenslust verloren schien, trat noch ein Symptom in die Erscheinung, das den Patienten im höchsten Grade quälte und ihn oft der Verzweifelung nahe brachte; es war dies eine Geschmacksalienation der Zunge, die Empfindung, als ob beständig auf dem hinteren Theil derselben Pfeifensutter läge (nur von dem zu würdigen, der einmal die Ueberraschung gehabt hat, einen marantischen Thrombus aus einer obliterirten Pfeifenspitze einzusaugen). Dieser Geschmack verfolgte nun den Patienten Tag und Nacht, mengte sich allen Speisen und Getränken bei und brachte es durch sein Monate langes unausgesetztes Verbleiben dahin, dass endlich nach vielem früher vergeblichen Zureden der Entschluss bei dem Patienten zur Reife kam, in Zukunft weder Pfeifen noch Cigarren zu rauchen. Da der Kranke unter dieser Entbehrung seine verloren geglaubte Gesundheit wiederkehren sah, da seine Gefühlsnerven ihm keine unangenehmen Sensationen mehr bereiteten, da seine Muskeln ihre alte Energie wiederbekamen, da das Gemüth heiter und froh wurde und allmählich auch ein reiner Geschmack auf der Zunge zurückkehrte, so wurde sein früherer Unglaube, dass seine Krankheit auf einer chronischen Tabaksvergiftung beruhe, besiegt, meine Ueberzeugung von der Richtigkeit meiner Diagnose indirect bestärkt. Zwei und ein halbes Jahr sind jetzt verflossen, seitdem mein Patient die letzte Cigarre geraucht hat, und er ist durch nichts zu bewegen, seiner früheren Leidenschaft von Neuem zu fröhnen, wenn er auch mit seinen rauchenden Freunden zusammensitzt und den Dampf, den diese aus ihren Pfeifen und Cigarren entwickeln, vertragen kann, ohne dass ihm Geschmack und Geruch eine Erinnerung an seine früheren Leiden wachrufen.

Meine zweite Beobachtung betrifft einen Beamten von circa 60 Jahren, der den grössten Theil seiner Zeit seit Jahren am Schreibtisch zubringt, in seiner Wohnung die Pfeife nur bei Seite stellt, wenn er isst oder schläft, und auf seinem täglichen Spaziergang noch 2—3 Cigarren raucht. Von Kindheit an war er gesund und stammt aus einer gesunden Familie. Seine dienstliche Stellung legte ihm alljährlich während mehrerer Wochen den Aufenthalt und die Beschäftigung im Freien auf, wo er sich stets sehr wohl befand, während die Arbeit am Schreibtisch ihn immer reizbar und unzufrieden machte.

Im Sommer 1850 trat zum ersten Male ein heftiger Anfall von Weinkrampf auf, als der bis dahin durch keine bestimmte Störung seiner körperlichen Functionen belästigte Mann die am Auethor Mittags nach der Parade spielende Garde-Musik mitanhörte; der Paroxysmus ging nach einer halben Stunde vorüber, hinterliess jedoch eine grosse Reizbarkeit der Gehörnerven, welche sich erst nach dem vierwöchentlichen Gebrauch von Helgoland verlor. Von da an trat jährlich einmal eine Verstimmung seines Nervensystems ein, welche mit grosser Empfindlichkeit seiner Gehörnerven begann, Unlust an jeder Beschäftigung und Zerstreuung zur Folge hatte und ihn nöthigte, mehrere Wochen seine Berufsgeschäfte bei Seite zu legen; seine körperlichen Functionen waren in keiner Weise gestört, nur musste er, wie nach dem ersten Anfalle des Weinkrampfes, das Rauchen unterlassen und konnte erst dann wieder eine Pfeife oder Cigarre nehmen, als das subjective Gefühl vollständiger Gesundheit zurückgekehrt war. Die Veranlassungen dieser Anfälle waren auch wieder einige Male geräuschvolle Musik, dann psychische Erregungen.

Nachdem ich den Kranken früher einige Male nur flüchtig gesehen hatte, beobachtete ich ihn genauer und unausgesetzt vom 9. October 1865 bis zum Ende d. J. Die Symptome, welche er während dieser Zeit darbot, waren:

1. Psychische Verstimmung hohen Grades, so dass er sogar dem nothwendigen Krankenexamen sich nur mit Unlust und Unbehagen unterzog.

2. Trägheit und Schwäche der willkürlichen Muskeln, welche ihm jede Bewegung verleideten, so dass er am liebsten während des ganzen Tages auf dem Sopha lang hingestreckt liegen blieb, nur mit Widerwillen sein Essen zu sich nahm und aus Furcht vor Muskelanstrengung es am liebsten ganz unterlassen hätte. Dazu gesellte sich oft das Gefühl von Schwindel.

3. Verlangsamung der Respiration, welche bis zu 8 in der Minute herabsank und fortwährend von Gähnen unterbrochen wurde.

4. Neuralgien verschiedener Nerven:

a) des N. pudendus externus, welche jeden Morgen um 4 Uhr den Kranken aus dem Schlafe weckte, mit schmerzhaften Erectionen verbunden war und von Strangurie begleitet wurde, die erst nach 6—8maliger Entleerung eines wasserhellen Urins Mittags 1 Uhr nachliess;

b) des Plexus coeliacus mit fortwährendem saurem Aufstossen;

c) des fünften N. intercostalis linkerseits;

d) des rechten Plexus brachialis.

5. Hyperästhesien, und zwar:

a) des Olfactorius gegen einzelne Gerüche und vor Allem gegen Tabak und Eau de Cologne;

b) des Acusticus gegen Musik und gegen lautes Sprechen.

Alle genannten Nervenaffectionen boten die Eigenthümlichkeit dar, dass Morgens gegen 4 Uhr nach 7—8stündigem ruhigem und erquickendem Schlaf zuerst die Neuralgie des N. pudendus den Patienten erweckte und während des Vormittags von einer der anderen Neuralgien abwechselnd begleitet wurde, dass die drei anderen Neuralgien nie gleichzeitig nebeneinander auftraten, sondern immer einzeln, dass sie gewöhnlich plötzlich aufhörten und dass dann eine der anderen unmittelbar nach dem Nachlass der ersteren an ihre Stelle trat. Waren sie auch von

einem belästigenden Gefühl von Unruhe im Körper begleitet, so fühlte sich der Kranke doch stets besser, wenn er mit aller ihm noch innewohnenden Energie die Agitation des Körpers überwinden konnte und ruhig liegen blieb.

Die Untersuchung des Körpers ergab übrigens normale Herzthätigkeit (Puls 60, voll, gleichmässig), reine Zunge, guten, oft gesteigerten Appetit, ungestörte Verdauung und Hautfunction. Bei der Palpation des Rückens zeigten sich 2 Spinalfortsätze der oberen Brustwirbel gegen tiefen Druck empfindlich, ohne jedoch Vermehrung eines peripheren Schmerzes erkennen zu lassen.

Was die Behandlung dieses Kranken betrifft, so muss ich leider bekennen, dass ich von keinem der angewandten Mittel einen Erfolg sah, den ich ihm hätte direct zuschreiben können. Subcutane Injectionen von Morphium wurden ohne die geringste Wirkung gemacht, Amara, Chinin, Valeriana, Asa foetida wurden gegeben, warme Bäder wurden gebraucht, der Zustand blieb in seinen wechselnden Phasen stets derselbe. Nur auf die Neuralgie des Plexus coeliacus war der Genuss von blauen Weintrauben, von einem Glase Rothwein von ganz entschiedenem Einfluss; die auffallendste aber sah ich von Inf. Quassiae frig. par.; sobald die Neuralgie einige Minuten gedauert hatte, nahm Patient vom 2. December an alsbald einen Schluck dieses Infusum und sofort war die Neuralgie verschwunden; kehrte sie am folgenden Tage zurück, so wurde dieselbe Procedur mit demselben raschen Erfolg wiederholt, bis es gegen Ende December nicht mehr nöthig war, sie anzuwenden.

Schon gegen Ende November war der Tabaksgeruch dem Kranken nicht mehr unangenehm, er brauchte nicht mehr das Fenster zu öffnen, wenn einer seiner Freunde ihn besuchte, nachdem er die fast ausgerauchte Cigarre vor dem Hause weggeworfen hatte; Ende December ging er zum ersten Male wieder in eine hiesige geschlossene Gesellschaft, in welcher der Tabaksdampf als zum Athmen taugliche Luft angesehen wird, und, nachdem dieser Versuch ohne üble Zufälle abgelaufen war, nahm er mit Beginn des Jahres 1866 zum ersten Male seit 3 Monaten selbst wieder eine Pfeife mit dem festen Vorsatz, im Genuss Maass zu halten. Im Verlauf der nun vergangenen zwei Jahre ist Patient fortwährend von mir besucht und beobachtet worden, aber nicht ein einziges Mal sind während dieses Zeitraumes Symptome aufgetreten, welche an die frühere Krankheit erinnert hätten.

Der dritte Patient, den ich an chronischer Nicotinvergiftung behandelte, war ein pensionirter Schauspieler, der ein leidenschaftlicher Liebhaber von schweren Cigarren war. Er litt lange Zeit hindurch an Störungen der Motilität, welche sich durch Mattigkeit des ganzen Körpers, Schwindel, Zittern der Arme und Beine zu erkennen gaben; plötzlich auftretende Angst, Herzklopfen und Lufthunger pflegten täglich mehrmals sich einzustellen und nach $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$stündiger Dauer wieder zu verschwinden, wozu sich gewöhnlich Tabaksgeschmack auf der Zunge gesellte, wenn auch der Kranke in den letzten Stunden nicht geraucht hatte. Bedeutende Depression der Gemüthsstimmung, Neigung zum Weinen pflegten öfters die vorher genannten Anfälle zu begleiten. Störungen der Verdauung und der Urinsecretion waren nicht nachzuweisen. Absolute Enthaltung von Cigarren liessen diese Zufälle nach wenigen Tagen verschwinden, ihre Wiederkehr traf jedesmal mit einem neuen Excess im Cigarrenrauchen zusammen. Nachdem Patient etwa 2 Jahre lang mässig

im Genuss des Tabaks geworden ist und keine Cigarren mehr geraucht hat, waren keine solchen Anfälle wiedergekommen. Im Sommer 1867 erkrankte er an einer acuten Pleuritis, nach deren Beseitigung die früher oft empfundene Geschmacksalienation recidivirte und während mehrerer Wochen den Kranken in hohem Grade belästigte, ohne dass er sich selbst als Urheber derselben durch übermässigen Tabaksgenuss hätte anklagen können.

Ausser diesen prononcirten Fällen von chronischer Nicotinvergiftung wurde mir in der jüngsten Zeit Gelegenheit, bei drei mässigen Rauchern ein Symptom von Sättigung mit Tabak zu beobachten, den Schwindel; da die drei Patienten dieselbe Sorte Tabak aus einer hiesigen renommirten Fabrik schon seit längerer Zeit rauchten, die Schwindelanfälle seit Wochen nur gegen Morgen und Nachmittag nach dem Genuss je einer Pfeife eintraten, da kein anderer Grund für die Entstehung derselben aufzufinden war, so lag es nahe, sie im Causalzusammenhang mit dem Tabak zu bringen. Die chemische Untersuchung des Tabaks ergab als Resultat dreier Proben einen Nicotingehalt von 2 pCt., 1,9 pCt. und 1,8 pCt., also als Mittel 1,9 pCt., der doch nur ein geringer genannt werden kann. Bei diesen drei Patienten hörte der Schwindel sofort auf, als ein anderer Tabak in Gebrauch gezogen wurde, und kehrte nicht wieder.

Stellen wir nun die in den mitgetheilten Krankengeschichten beobachteten Erscheinungen zusammen, so finden wir übereinstimmend:

1) Hyperästhesien verschiedener Nervenbahnen:
   in den Sinnesnerven Acusticus, Olfactorius und Glossopharyngeus;
   in den sympathischen Plexus cardiacus und mesentericus;
   im Gehirn die Hyperaesthesia psychica und Schwindel;
   in den Rückenmarksnerven, dem Plexus brachialis und den Nn. intercostales und pudendus externus.
2) Störungen in der Motilität, Muskelkrämpfe, Zittern, Trägheit, Scheu und Unlust zu Bewegungen, Verlangsamung der Respirationsbewegungen.

Beide Gruppen von Symptomen laufen auf ein Ziel hinaus, auf Störung der Thätigkeit des Gehirns und Rückenmarks, in welchen sich die Endwirkungen des Giftes concentriren und sich theils durch Erhöhung, theils durch Unterdrückung ihrer Functionen zu

erkennen geben, daher einerseits die Hyperästhesien, Neuralgien und Hyperkinesen, andererseits die Paresen und die psychische Verstimmung.

Peripherische Ernährungsstörungen können wohl nur in den Nn. glossopharyngeus und vagus angenommen werden, wo sie sich als Hyperaesthesia gustatoria und gastrica zu erkennen geben, da diese dem Einverleibungsatrium am nächsten stehen, und es nach den Versuchen von Pappenheim wohl zweifellos ist, dass wässerige Lösungen des Tabaks in der Mundschleimhaut und im Magen deponirt werden.

Die Physiologen, welche mit Nicotin experimentirt haben, stimmen in den erlangten Resultaten ihrer Versuche nicht völlig miteinander überein; einzelne, z. B. Kölliker, läugnen eine Wirkung auf die sensiblen Nerven und das Herz, andere, z. B. Melier und Leonides von Praag heben gerade diese besonders hervor; die Mehrzahl bezeichnet übereinstimmend die Wirkungen desselben auf das Nervensystem anfangs als erregend, nachher als herabstimmend, was mit der Dosis des Giftes und mit der Dauer der Einverleibung in Proportion steht, und hat dabei sowohl die Medulla oblongata im Auge, als das kleine Gehirn und die Medulla spinalis. Die Wirkung auf das Herz und die Respiration, die sich anfangs durch stürmische Actionen derselben, nachher durch schwachen und langsamen Herzstoss, durch kleinen unregelmässigen Puls und durch Verlangsamung und Seltenheit der Athemzüge zu erkennen gab, erklärte man weniger aus dem Einfluss des Giftes auf den Sympathicus, als auf die Medulla oblongata, besonders seitdem Blake durch Versuche mit dem Hämadromometer nachgewiesen, dass das Herz nicht primitiv gelähmt wird, sondern zuerst die Capillaren der Lungen von Lähmung ergriffen werden. — Welche von den genannten Wirkungen auf Rechnung des Nicotin, welche auf Rechnung der durch die trockene Destillation des Tabaks freiwerdenden anderen Bestandtheile desselben (Ammoniak, Blausäure, Schwefelwasserstoffgas und Theer) zu bringen sind, ist noch nicht klar, da diese nur zum Theil nach ihren Eigenschaften studirt sind. —

Wenn ich nun am Schlusse dieser Mittheilung Rechenschaft über die Gründe ablegen soll, die mich bestimmt haben, die Diagnosen dieser Fälle auf Nicotinvergiftung zu stellen, so muss

ich zuerst bemerken, dass bei den beobachteten Kranken von dem Moment an, wo die Symptome gestörter Innervation auftraten, eine instinctive Abneigung gegen den Tabak sich zeigte, dass dieselben jedoch anfangs, trotz dieses Widerwillens, nur nach schwerem Kampfe den Genuss sich versagen konnten, weil sie nach Entwickelung von nur wenigen Tabakswolken momentan eine Erleichterung ihrer Leiden zu fühlen glaubten, wenn sie auch alsbald, von dem Gegentheil überzeugt, mit dem Rauchen aufzuhören gezwungen waren. Es stimmt diese Wirkung des Nicotin mit der nach lange fortgesetztem Missbrauch des Opium, des Jod und des Alkohol eintretenden überein, und welcher Arzt hat nicht schon oft genug das quälende Verlangen, den Heisshunger beobachtet, den die Patienten empfinden, wenn man ihnen die genannten Stoffe entzieht, nachdem sie ihrem Gebrauche lange gefröhnt haben? Ferner war während der Dauer der lästigen Krankheitserscheinungen die Lust am Rauchen gänzlich erloschen, sogar der Geruch des Tabaks erregte unangenehme Sensationen, die erst dann schwanden, als die Action der Nerven ungestört erschien. — In gleichem Schritte mit der Entfernung des ursächlichen Moments liessen auch allmählich die krankhaften Symptome nach, rasch aber folgten sie von Neuem, wenn ein neuer Excess im Rauchen stattgefunden hatte. — Nach der oben kurz gegebenen Darstellung der uns interessirenden Resultate des physiologischen Experiments und nach der Vergleichung mit diesen und mit den Beobachtungen anderer acuter und chronischer Vergiftungen durch Nicotin dürfte wohl an der Richtigkeit der gestellten Diagnosen nicht zu zweifeln sein, die nur dann erst vollständig sicher dastehen würden, wenn durch chemische Untersuchung im Urin Nicotin nachgewiesen worden wäre.

Sollte es mir gelungen sein, durch diesen casuistischen Beitrag die Aufmerksamkeit der Herren Collegen auf den berührten Gegenstand gelenkt zu haben, so halte ich den Zweck dieser Zeilen für erfüllt.

XIII.

Ueber die Genese des Bindegewebes, nebst einigen Bemerkungen über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern und die Heilung per primam intentionem.

Von Dr. E. Aufrecht,
Assistenzarzt am städtischen Krankenhause in Magdeburg.

Ich war an die Anlegung von Wunden bei Thieren mit der Absicht herangegangen, mir die in den letzten Jahren vielfach dissentirte Frage über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern zur Aufgabe einer selbständigen Untersuchung zu machen; aber kurz nach dem Beginn meiner hierauf bezüglichen Thätigkeit drängte sich mir ein anderes Object auf, welches mein Interesse in höherem Grade rege machte und meine Aufmerksamkeit dem Muskelgewebe zu einem guten Theil entzog. Es waren die Vorgänge bei der Entwickelung des Bindegewebes, deren Verfolgung mich zu Ergebnissen führte, welche von den jetzt fast allgemein geltenden Anschauungen nicht unwesentlich differiren.

Als Versuchsobjecte dienten mir hauptsächlich Kaninchen und Meerschweinchen, bei denen ich Wunden an der Haut des Rückens, der Glutaeenmuskeln und Wirbelsäulenstrecker, sowie penetrirende Bauchwunden, mit und ohne Einnähen des Netzes in die Wunde, anlegte. Bei den meisten der an den langen Streckern der Wirbelsäule angelegten gebrauchte ich die Vorsicht, den Schnitt durch die Haut mit dem durch den Muskel nicht correspondiren zu lassen. Alle Wunden, unter denen ich 18 für die Erforschung der Vorgänge während der ersten zwei Tage der Heilung verwendete, je 3—4 für die der nächstfolgenden Tage bis zum zwanzigsten, endlich eine spärlichere für die bis zum fünfzigsten statthabenden Veränderungen, heilten per primam intentionem, mit Ausnahme einer Muskelwunde bei einem Kaninchen und einer Hautwunde bei einem Meerschweinchen. Die Ursache hierfür mag wohl in der Benutzung von Instrumenten liegen, welche kurz vorher zum Seciren von Menschen gedient hatten. Was die mikroskopische Unter-

suchung der Präparate anlangt, so habe ich hier nur zu erwähnen, dass ich sie sowohl sofort nach der Tödtung des Thieres als auch nach vorgängiger Erhärtung in einer 3—5procentigen Lösung zweifach chromsauren Kali's vornahm. In ersterem Falle benutzte ich als Zusatzflüssigkeit eine 2procentige Lösung phosphorsauren Natrons oder die von Schultze angegebene Salz-Eiweiss-Lösung [1]), in letzterem destillirtes Wasser.

Fünf Stunden nach der Verletzung waren die Theile, welche unter der wieder vereinigten Haut von einander abstanden, so die durchschnittenen Rücken- und Glutaeen-Muskeln, durch eine glasig durchscheinende Masse mit einander in Contact gebracht, welche nur dann ein röthliches oder rothes Aussehen hatte, wenn bei der Operation eine reichliche Blutung in die Wunde eingetreten und die Haut vor vollkommener Stillung derselben vernäht worden war. Wo ich diesem den Einblick in die Heilungsvorgänge, wenigstens während der ersten 48 Stunden nach Anlegung der Wunde, überaus störenden Uebelstande entgangen war, da zeigte jene glasig durchscheinende Masse bei der mikroskopischen Untersuchung nur sehr spärliche rothe Blutkörperchen, welche zumeist in der Nähe der Wundflächen lagen, und bestand zum überwiegenden Theil aus einer gleichmässig hellen Substanz, in welcher geradlinig und wellig verlaufende, meist gleichgerichtete und nur selten sich kreuzende Streifen sichtbar waren. Ich muss sie als Faltungen der vollkommen gleichartigen und, wie schon das Auseinanderziehen der Wundränder ergab, in ziemlich beträchtlichem Grade elastischen Masse ansehen, zum Theil auch als Spalten, erzeugt durch das Abquetschen einer kleinen, zur mikroskopischen Untersuchung tauglichen Partie mittelst der Scheerenblätter [2]). Kohlensäure, Alkalien, 5 promillige Salzsäure, verdünnte Essigsäure machten das Ganze, die scheinbaren Fasern sowohl, wie die zwischen ihnen befindliche helle Substanz zu einer gleichmässig matt glänzenden feingekörnten Masse aufquellen. Es handelt sich eben um Fibrin, das seinen physikalischen und chemischen Eigenschaften nach vollkommen mit

[1]) Max Schultze, dieses Archiv Bd. XXX. S. 256.

[2]) Sollten nicht bei Thiersch (Thiersch, Die feineren anatomischen Veränderungen nach Verwundungen der Weichtheile, Billroth's und Pitha's Chirurgie Bd. I. Hft. II. Abth. II. S. 547) entsprechende Bildungen und Bilder vorgelegen haben?

Blutfibrin übereinstimmt, gleichviel ob es ausserhalb des Körpers oder in unterbundenen Gefässen [1]) aus den beiden Fibringeneratoren entstanden ist. Doch geht dasselbe hier keineswegs aus dem in den Wundraum ergossenen Blute hervor, stellt sich auch erst einige Zeit nach der Verletzung und nach der vollkommenen Stillung der Blutung ein; wenigstens habe ich den Raum zwischen durchschnittenen Muskelpartien, über denen ich die Haut provisorisch mit Serres fines geschlossen hatte, nach $\frac{3}{4}$ Stunden noch nicht, wohl aber nach 5 Stunden mit Fibrin ausgefüllt gefunden.

Von jeher trug der Faserstoff in Wunden den hochtrabenden Namen Organisationsmaterial oder plastische Lymphe, weil man ihm die Fähigkeit zuschrieb, sich in organische geformte Gebilde umzuwandeln. Es scheint mir unnöthig, hier näher auf diese falsche Anschauung einzugehen, mir liegt nur ob, die Angaben über die Umbildung des Faserstoffs zu Bindegewebe, wie sie, soviel ich weiss, von Zwichy [2]) zuerst in stricter Form statuirt worden ist, als irrthümlich hinzustellen. Die Bildung des Bindegewebes knüpft an einen wesentlich anderen Bestandtheil des Wundinhaltes an. In das Fibrin eingebettet finden sich nämlich zellige Elemente, welche bis zur 36. oder 48. Stunde — ich spreche hier von Muskelwunden und erwähne die hierauf bezüglichen Verhältnisse bei Haut- und penetrirenden Bauchwunden besonders, weil hierbei einige Differenzen obwalten, welche den Fortgang meiner Untersuchung nicht unbeträchtlich erschwerten — an Zahl stetig zunehmen. Sie sind von runder Form, etwas höckriger Oberfläche und entsprechen an Grösse genau der der weissen Blutkörperchen des Thieres, dem sie zugehören. Erst nach Zusatz von verdünnter Essigsäure hellen sie sich auf und lassen einen, am häufigsten 2—4 kleine dunkle Kerne erkennen. In Anbetracht ihrer seit längst anerkannten Uebereinstimmung mit weissen Blutkörperchen, Angesichts der sicheren, weil auf der Basis der exactesten Methode gewonnenen Beobachtungen Cohnheim's [3]) über den Austritt weisser Blutkörperchen aus den Gefässen entzündeter Theile, glaubte ich die Frage in's Auge fassen zu müssen, ob es sich nicht auch hier um ausgetretene weisse Blutkörperchen handle. Ich injicirte

[1]) Vgl. Zwichy, Die Metamorphose des Thrombus. Zürich 1845. S. 5.
[2]) Zwichy l. c. S. 47.
[3]) Cohnheim, Ueber Entzündung und Eiterung. Dieses Archiv Bd. XL.

Fröschen, denen ich die Gastrocnemii subcutan durchschnitten hatte, innerhalb der ersten Stunde nach der Durchschneidung gefülltes Anilinblau oder aufgeschwemmten Zinnober in den Lymphsack des Rückens und fand schon nach 8 Stunden farbstoffhaltige Zellen in der Wunde, so dass ich annehmen kann, dass ein Theil der hier angetroffenen Zellen vorher in dem mit Farbstoff gefüllten Lymphsack des Frosches gewesen ist, dass weisse, nach der Stillung der Blutung ausgetretene Blutkörperchen den Wundinhalt constituiren helfen [1]). Bei meinen übrigen Versuchsthieren habe ich diese Methode zur Eruirung der Vorgänge an Wunden gefässhaltiger Theile gar nicht in Anwendung gezogen, denn hier, wo ich den Farbstoff in die Blutgefässe einbringen musste, hätte von Correctheit in der Ausführung keine Rede sein können, weil während der ersten Stunden jede heftige Bewegung des Thieres einen Austritt von Blut, somit auch von freien Zinnoberkörnchen zur Folge haben kann [2]). Doch ist damit keineswegs jede Möglichkeit aufgehoben, die vollkommene Identität der in der Wunde befindlichen Zellen mit weissen Blutkörperchen, ihre Herkunft aus den Blutgefässen zu erweisen; ich kann es durch die Exclusion jeder Betheiligung der Bindegewebszellen an ihrer Bildung. Untersucht man innerhalb der ersten 10—15 Stunden, also zu einer Zeit, wo die Zahl der neuaufgetretenen Zellen noch nicht so gross ist, dass fast alles Weitere durch sie verdeckt wird, den Rand einer Kaninchenwunde, welche durch Haut, Unterhautbindegewebe und Muskel geht, dann findet man zunächst die die Wunde begrenzenden Bindegewebsfasern vollkommen unversehrt, so wie sie sich während des ganzen Verlaufs der Wundheilung verhalten; es geht eben, so weit sich das aus der Untersuchung von in fortlaufender Reihe von Zeiträumen zu Gesichte gelangenden Objecten erschliessen lässt, bei der Heilung per primam intentionem keine der schon bestehen-

[1]) Ich glaube, dieser Schluss kann durch die an Kaninchen gemachten Beobachtungen von Reitz, „Ueber die passiven Wanderungen von Zinnoberkörnchen durch den thierischen Organismus" (Wien. akad. Sitzungsber. Bd. LVII. Separatabdr.) nicht erschüttert werden.

[2]) Bei den Resultaten J. Maslowsky's, „Ueber die Neubildung und die Heilung quergestreiften Muskelgewebes nach traumatischen Verletzungen" (Wien. med. Wochenschrift 1868. Nr. 10) dürfte diese Fehlerquelle wohl nicht ganz auszuschliessen sein.

den Bindegewebsfasern zu Grunde [1]). Und zwischen ihnen, in die Kittsubstanz Rollett's [2]) eingebettet, finden sich dieselben Zellen, wie ich sie als die alleinigen zelligen Gebilde im Wundinhalte, also in der Masse, welche zwischen abstehenden Wundrändern liegt, beschrieben habe und ausserdem dicht am Wundrande ebenso gut, wie in einiger Entfernung von demselben die gewöhnlichen Bindegewebszellen mit hellem grossem Kern, der von breitem unregelmässig begrenztem Rande protoplasmatischer Substanz umgeben ist, die nur etwas mehr dunkle Körnchen enthält, als im normalen Zustande. Wenn schon die Zahl der im entzündeten Unterhautbindegewebe vorfindlichen Bindegewebszellen, meiner ungefähren Schätzung nach, nicht hinter der im unversehrten zurückstand, so glaubte ich doch nicht eher diesen Zellen eine Betheiligung an der Bildung der runden ein-, zumeist mehrkernigen neu aufgetretenen absprechen und letztere auf Grund der Cohnheim'schen Beobachtungen aus dem Blute herleiten zu dürfen, als bis mich der Zufall in dem Netze junger Meerschweinchen ein Object finden liess, mit Hülfe dessen ich zu endgültiger Entscheidung gelangte. In eine bei einem Meerschweinchen angelegte Bauchwunde hatte ich das Netz miteingenäht und das Thier 19 Stunden später getödtet. Bei der Untersuchung zeigte mir das Netz überall da, wo es nicht entzündet war, innerhalb eines Gitterwerks von Bindegewebe länglich spindelförmige Bindegewebszellen mit rundlichem Kern in regelmässiger Anordnung, an allen entzündeten Partien dagegen ausser diesen in derselben Anordnung und in unveränderter Gestalt wiederkehrenden Zellen weisse Blutkörperchen in reicher Zahl, die da, wo sie noch keine continuirliche Lage bildeten, zumeist an den Gefässen entlang sich vorfanden. Wiederholungen dieses Versuches stellte ich mit demselben Ergebnisse an, dabei aber überzeugte ich mich, dass die Bindegewebszellen nicht immer, besonders bei älteren Meerschweinchen nicht, in derselben Regel-

[1]) Uebrigens habe ich mitten in dem Inhalte haselnussgrosser Muskelabscesse vollkommen intacte Bindegewebsfasern in reicher Zahl gefunden; ob sie stets gefunden werden und wie lange sie sich erhalten, vermag ich natürlich nach den nur einem menschlichen Cadaver entnommenen Objecten nicht zu entscheiden.

[2]) Rollett, Untersuchungen über die Textur des Bindegewebes, Wien. akad. Sitzungsber. Bd. XXX. S. 37.

mässigkeit und Vollständigkeit im unversehrten Netze wiederkehren. Die ersten Vorgänge an Wunden darf ich nun dahin zusammenfassen, dass überall Fibrin und weisse Blutkörperchen auftreten, an Quantität bis zu einem gewissen Grade proportional der Grösse der Wunde. Zu Anfang überwiegt das Fibrin; helle faltige Massen bilden den Hauptbestandtheil mikroskopischer Objecte; allmälich wandern weisse Blutkörperchen in sie hinein und überwiegen schon nach 48 Stunden an Muskelwunden, nach 12 Stunden an sorfältig genähten Hautwunden der ziemlich dicken Rückenhaut des Meerschweinchens weitaus das Fibrin, das jetzt als helle schmale, zwischen den Zellen liegende Substanz und nur selten noch in solcher Masse vorfindlich ist, dass es zur Faltenbildung kommen könnte.

Alle weiteren an Wunden sichtbaren Veränderungen betreffen die weissen Blutkörperchen, doch bin ich andererseits nicht im Stande der Bindegewebszelle jede weitere Betheiligung abzusprechen, einfach darum, weil ich nicht weiss, was aus ihr später wird. Denn während sie in den ersten Stunden unter den nicht allzu dicht gedrängten weissen Blutkörperchen leicht sichtbar sind, ist dies bei der immer grösser werdenden Zahl der letzteren nicht mehr der Fall, und später gar, wo diese weitere Veränderungen eingehen, ist mir eine Sonderung ganz unmöglich gewesen.

36—48 Stunden nach der Anlegung, sei es einer Rückenmuskel- oder Bauchwunde, 24 Stunden nach der einer Hautwunde finden sich unter den weissen Blutkörperchen rundliche Zellen mit breitem Protoplasmarande, hellem rundem Kern ohne Kernkörperchen, welche bis zum 4. oder 5. Tage immer mehr zunehmen und die weissen Blutkörperchen fast vollständig ersetzen. An Grösse übertreffen sie die letzteren so beträchtlich, dass ihr Kern dem ganzen weissen Blutkörperchen hierin fast gleichkommt. Und zwischen ihnen findet sich eine vollkommen amorphe helle Substanz, in welcher sie eingebettet sind, wie Kugeln in eine weiche Masse. Nur dann, wenn man von gehärteten Präparaten Schnitte anfertigt, aus denen einzelne Zellen leicht ausfallen, kann man zu der Täuschung gelangen, dass es sich um ein dem Lymphdrüsengerüst annähernd ähnliches Fasernetz handle.

Weiterhin, am 6. Tage einer Muskelwunde, am 4. einer Hautwunde sind die runden Zellen nur noch in spärlicher Zahl sicht-

bar; an ihre Stelle sind spindelförmige Zellen getreten, welche dicht aneinander gereiht liegen und bis zum 9. resp. 6. Tage an Grösse immer mehr zunehmen. Hier und da findet sich am Ende der Spindel, sehr selten an der Seite des Zellenleibes ein fadenförmiger Protoplasmafortsatz, der bei der Tinction mit Carmin oder Goldchlorid dieselbe Farbe annimmt, wie der sogenannte Zellinhalt. Auch der Kern hat eine andere Gestalt angenommen, er ist nur noch an wenigen Zellen rund, an den meisten auffallend lang, selten nur stäbchenförmig und in der Mitte desselben findet sich bisweilen, seiner Längsrichtung entsprechend eine körnige Masse aufgereiht, so dass nur noch seine seitlichen Partien hell durchscheinen. Diese Zellen bilden aber nicht den alleinigen Bestandtheil des Wundinhaltes; auch hier findet sich eine hellglänzende freilich nur in geringer Breite hervortretende Zwischensubstanz, welche in Betreff ihrer Lagerung zu den Zellen dem anfänglich auftretenden Fibrin ebenso, wie der später zwischen den Bindegewebsfasern liegenden Kittsubstanz entspricht. Inwieweit diese drei zu verschiedenen Zeiten vorfindlichen Substanzen in ihrem chemischen Verhalten einander entsprechen oder von einander abweichen, habe ich nicht näher zu eruiren versucht.

Es wirft sich nun vor Allem die Frage auf: gehen die spindelförmigen Zellen auf dem Wege der runden Zellen aus den weissen Blutkörperchen hervor? vermitteln die weissen Blutkörperchen, wie bei der Organisation des Gefässthrombus — bei der ja ihre Umwandlung zu Bindegewebszellen zuerst von Virchow[1]) angenommen und später durch die Angaben von Weber[2]) sichergestellt ist — so auch hier bei Wunden die Neubildung des Bindegewebes? Zur Beantwortung derselben verwundete ich einen gefässlosen Theil des Kaninchens, die Cornea, indem ich von derselben mit der Lancette ein flaches Stück abtrug, ohne bis in die vordere Augenkammer einzudringen und injicirte bei einer Reihe von Kaninchen entweder vor oder kurze Zeit nach der Anlegung der Wunde vermittelst einer nur durch den grösseren Rauminhalt modificirten Pravaz'schen Spritze eine Zinnoberaufschwemmung durch eine der Ohrvenen in's Blut, in der Voraussetzung, dass ich spindelförmige

[1]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Berlin 1862. S. 327.

[2]) Weber, Berl. klin. Wochenschr. 1864. S. 262.

zinnoberhaltige Zellen erhalten müsse, natürlich unter der Bedingung, dass die weissen Blutkörperchen bei ihren weiteren Gestalt veränderungen den Zinnober nicht abgeben. Ich gelangte, wie schon Kremiansky [1]) zu dem erwarteten Resultat; mit Hülfe des Zinnobers konnte ich innerhalb der ersten 8 Tage nach Anlegung der Wunden die weissen zinnoberhaltigen Blutkörperchen bis zu den zinnoberhaltigen spindelförmigen Zellen verfolgen. Doch darf ich diesem Resultate keine vollkommene Sicherheit beimessen, so lange unsere Kenntnisse über den Verbleib des Zinnobers im thierischen Organismus auf so unsicheren Füssen stehen, wie bisher; mir ist gegenwärtig für die Umwandlung weisser Blutkörperchen zu Spindelzellen zum mindesten in ganz demselben Grade der Umstand maassgebend, dass weisse Blutkörperchen die alleinigen zelligen Gebilde im „Wundinhalte" sind; ein Zurückwandern derselben aus der Wunde und eine Substitution durch neuerdings hinzugekommene, mit diesen nichts gemein habende Zellen wird mir wohl Niemand entgegenhalten.

Das Auftreten spindelförmiger Zellen in Wunden ist eine altbekannte Thatsache; sie sind eben Keinem entgangen, der, im Besitze besserer Hilfsmittel der Untersuchung, sich mit den Heilungsvorgängen an Wunden beschäftigt hat. Nur Paget [2]) statuirte — nach dem Vorgange Henle's — an Wunden, welche per primam intentionem heilen, zwei Wege der Wundheilung, den einen durch Vermittelung von Zellen, den anderen durch Vermittelung freier Kerne. Aber freie Kerne kommen, wie ich auf Grund meiner zahlreichen Beobachtungen mit Sicherheit sagen kann, nie vor; ich habe im Wundgewebe nur Zellen gesehen, ja es ist zu der hier angegebenen Zeit geradezu ausserordentlich schwierig, trotz beträchtlicher Misshandlung der Präparate, einen freien Kern zu Gesicht zu bekommen. Spätere Stadien erst können zu solchen immerhin irrthümlichen Angaben veranlassen.

Dieses Verhalten glaube ich um so mehr in den Vordergrund stellen zu müssen, als ich an den verschiedensten in der Neubildung begriffenen bindegewebigen Objecten, wie z. B. pleuritischen

[1]) J. Kremiansky, Experimentale Untersuchungen über die Entstehung und Umwandlung histologischer Entzündungsprodukte. Separatabdr. aus der Wien. med. Wochenschr. 1868.

[2]) Paget, Lectures on surgical Pathology. Philadelphia 1854. p. 126.

und peritonitischen Schwarten vom Menschen dasselbe Verhalten erweisen konnte und mich für berechtigt halte, die Neubildung des Bindegewebes überhaupt nur unter Vermittelung von Zellen[1]), nie von freien Kernen zu statuiren.

Was nun die weiteren Vorgänge betrifft, so hat Schwann[2]) zuerst den Spindelzellen bei der Entwickelung des Bindegewebes eine Bedeutung beigelegt, die von späteren Forschern nicht getheilt wurde und nicht getheilt werden konnte. Nach ihm faserten sich die Enden der Spindelzellen gleichsam in Handschuhfingerform auf und allmälich wandelte sich die ganze Zelle in Bindegewebsfasern um, während der Kern einige Zeit auf ihnen liegen bleiben und nachher resorbirt werden sollte. Diese Angabe musste mit demselben Augenblicke fallen, wo von Virchow[3]) der Nachweis persistirender zelliger Elemente im Bindegewebe geführt wurde, und nun trat an die Stelle der Schwann'schen Anschauung die bei dem Fortbestehen der Zelle scheinbar stringente Annahme, dass das Bindegewebe nicht aus Zellen, sondern aus der Intercellularsubstanz hervorgehen müsse. Eine vollkommene Einigung aber ist bisher nicht erzielt; während die Einen dieser Ansicht beipflichten, halten die Anderen an der Schwann'schen Anschauung fest, freilich mit der von Henle[4]) beigebrachten Modification — und hier mit grösseren und geringeren, die Grundlage aber nicht verrückenden Abweichungen —. Derselbe statuirte neben dem von Schwann besprochenen Modus der Bindegewebsfaserbildung einen zweiten, nach welchem sich um die in freiem Cytoblastem entstandenen Kerne nicht erst Zellinhalt und Zellmembran bilden, sondern die reihenweis geordneten Kerne einen Streifen Cytoblastems sich aneignen sollten, der sich in Fasern trennt. Nur Kölliker[5]) vertrat Jahre lang, unbeirrt durch die weiteren Angaben

[1]) Vgl. dieses Archiv Bd. XVI. S. 17.

[2]) Th. Schwann, Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen. Berlin 1839. S. 137.

[3]) Virchow, Ueber die Identität von Knochen, Knorpel- und Bindegewebskörperchen, sowie über Schleimgewebe. Würzb. Verhandl. Bd. II. S. 150.

[4]) Henle, Allgemeine Anatomie. Leipzig 1841. S. 198.

[5]) Kölliker, Ueber die Entwickelung der sogenannten Kernfasern, der elastischen Fasern und des Bindegewebes. Würzb. Verhandl. Bd. III. S. 1.

den Schwann'schen Standpunkt, aber endlich sah auch er[1]) sich gezwungen, davon abzugehen, bezwungen durch die Persistenz der Zellen im Bindegewebe. Und doch besteht, wie ich nach einer Untersuchung sagen muss, welche ich um so sorgfältiger anstellte, je mehr ich mir der Wichtigkeit des Gegenstandes bewusst wurde und je sicherer ich die entgegengesetzte Ansicht vertreten wusste, die alte Anschauung Schwann's insoweit zu Recht, als aus der Intercellularsubstanz keine Bindegewebsfaser hervorgeht, sie ist aber insofern irrthümlich, als er sich zu der Ansicht bekennt, dass mit der Bildung der Bindegewebsfasern aus der Zelle die Zelle selbst in ihrer Totalität zu sein aufhört. Ich muss nach meinen Beobachtungen für den Satz eintreten: Die Zellen bestehen fort, nachdem ein grosser Theil der früher als Zellinhalt bezeichneten Masse zur Bildung der Bindegewebsfasern aufgewendet ist[2]). Eins aber muss ich, ehe ich mich anschicke, den Nachweis hierfür zu liefern, voraussenden: Wer den Begriff einer Zelle so fasst, dass er sich dieselbe aus der womöglich elastischen Membran, dem Zellinhalt und dem Zellkern mit und ohne Kernkörperchen zusammengesetzt denkt, von dem kann ich ein Eingehen auf das Weitere nicht verlangen. Doch ich hoffe, die Zahl derer, welche allen Zellen eine Membran vindiciren, ist nur klein. Es möge mir erlassen sein, auf die Angaben für und wider das Vorhandensein einer solchen näher einzugehen; ich will nur erwähnen, dass zunächst die auf

[1]) Kölliker, Neue Untersuchungen über die Entwickelung des Bindegewebes. Würzb. naturwissensch. Zeitschr. Bd. II. 1861. S. 141.

[2]) Schon im Jahre 1861 machte Max Schultze (Schultze, Ueber Muskelkörperchen und das, was man eine Zelle zu nennen habe. Arch. f. Anat. u. Phy. 1861. S. 13) dieselbe Angabe, doch kann ich ihm nicht beistimmen, wenn er sagt, dass bei jungem Bindegewebe die allmählich fibrillär sich umwandelnde Grundsubstanz das Protoplasma wandungsloser und „bis zum Verschmelzen“ genäherter Embryonalzellen ist. Ich habe oben gezeigt, dass zwischen den Zellen stets eine, wenn auch geringe Quantität einer von ihnen differenten Substanz vorhanden ist. Auch Brücke (Brücke, Die Elementarorganismen. Wien. akad. Sitzungsber. Bd. XLIV. S. 381) spricht sich für das Hervorgehen des Bindegewebes aus Zellen aus; ebenso während des Verlaufs meiner Untersuchung: Obersteiner, Ueber Entwickelung und Wachsthum der Sehne. Wien. akad. Sitzungsber. Bd. LVI. Separatabdr. und Kusnetzoff, Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Cutis. Wien. akad. Sitzungsber. Bd. LVI. Separatabdr.

dem Gebiete der Botanik herrschenden Anschauungen, wie sie von Schleyden datiren, durch v. Mohl's Untersuchungen über den Primordialschlauch wesentlieh andere geworden sind und dass daher das Analogon der thierischen Zellmembran durch die Untersuchungen Pringsheim's [1]) als illusorisch hingestellt worden ist; ebenso wie auf dem Gebiete der Zoologie der Mangel einer Membran bei einer grossen Reihe von Zellen, in specie bei den Bindegewebszellen [2]) erwiesen ist. Und ebensowenig, wie die späteren Bindegewebszellen, ebensowenig wie die weissen Blutkörperchen, an denen der Mangel einer Membran durch die Aufnahme von Farbstoffkörnchen, welche häufig den Kern an Grösse übertreffen, mit Sicherheit erwiesen ist, besitzen die aus den letzteren hervorgegangenen, in Wunden vorfindlichen Zellen eine Membran. Dieselbe ist überhaupt, wo sie sich findet „etwas vollkommen secundäres, zum Begriff einer Zelle nicht gehöriges". Die wesentlichen Theile der Zelle sind: der bisweilen ein, auch mehrere Kernkörperchen enthaltende Kern und die denselben umgebende Masse, welche mancher mehr oder minder zweckmässiger Benennungen sich zu erfreuen hat, seitdem der Name Zellinhalt etwas schwierig geworden ist. Da die Benennung Protoplasma keineswegs den Namen Zellinhalt deckt, so will ich mir erlauben, in dem Folgenden die Bezeichnung Zellmasse für Zellinhalt zu benutzen, ohne damit zweckmässigeren Benennungen vorzugreifen. Um den oben erwähnten Zeitpunkt finden sich in den Wunden Zellen, deren Zellmasse an dem einen Ende aufgefasert ist, gerade so wie sie Schwann, Virchow, Kölliker [3]) und Andere gezeichnet haben. Die Substanz dieser fingerartigen Fortsätze unterscheidet sich jedoch zunächst noch in keiner Weise von der der Zellmasse, sie beide bestehen wesentlich aus Protoplasma. Freilich sind Zellen jetzt nicht mehr der alleinige Bestandtheil; einfach lang ausgezogene Spindelzellen, ziemlich spärliche aufgefaserte Zellen und selbständig da-

[1]) N. Pringsheim, Untersuchungen über die Bildung und den Bau der Pflanzenzelle. Erste Abthlg. Berlin 1854. S. 11.

[2]) Schultze, l. c. S. 14. — Kühne, Untersuchungen über das Protoplasma. Leipzig 1864. p. 117.

[3]) Schwann, l. c. Taf. III. Fig. 11. — Virchow, Dieses Archiv Bd. I. Taf. I. Fig. 2. — Kölliker, Handbuch der Gewerbelehre. III. Aufl. Leipzig 1859. Fig. 32.

liegende Bindegewebsfasern sind der Inhalt eines am 9. Tage einer Muskelwunde, am 6. Tage einer Hautwunde entnommenen und zerzupften Präparates. Durch das Vorhandensein freier Bindegewebsfasern aber ist nicht das geringste Moment für die Erklärung ihrer Entstehung gegeben, ja so wie ich jetzt, nach dem Abschlusse meiner Arbeit, diese Verhältnisse in's Auge fasse, hätte gerade das Vorhandensein so ausserordentlich langer Fasern wichtige Bedenken gegen ihre Entstehung aus der Intercellularsubstanz hervorrufen müssen. Geht aus der zwischen den Zellen liegenden und nothwendig netzförmig oder richtiger noch gesagt, schwammartig angeordneten Substanz das Bindegewebe hervor, dann muss die Entstehung der Fasern geradezu unverständlich bleiben, oder man muss, auf logischen Consequenzen fussend, wie Reichert [1]) das Bestehen von Bindegewebsfasern überhaupt leugnen und dieselben auf Faltungen der Grundsubstanz zurückführen; eine Negirung, die in Folge der zwingenden Beweise Rollet's [2]) jeden Halt verliert. Mir erwies die Untersuchung von Muskelwunden zwischen dem 8. und 12. Tage ihres Bestehens, sowie von Hautwunden zwischen dem 6. und 8. Tage neben den schon oben erwähnten ausserordentlich spärlichen aufgefaserten Zellen auch solche, die mit fertigen Bindegewebsfasern zusammenhingen, mit Fasern, deren bindegewebige Natur ich durch ihr Aufquellen bei Zusatz von Essigsäure mit vollster Sicherheit erweisen konnte. Die Zahl der Objecte, an denen ich Zelle und Faser auf das evidenteste miteinander zusammenhängend fand, war trotz der Unzahl von Zerzupfungspräparaten, welche ich fertigte — und ich stütze mich hierbei nur auf solche Objecte, wo ich miteinander zusammenhängende Fasern und Zellen vollkommen isolirt, oder nur noch das Ende der Fasern in dem Präparate steckend fand — eine nicht allzu beträchtliche. Denn der Zusammenhang zwischen Zelle und Faser ist eben nicht allzufest und kann es auch nicht sein, weil später Zelle und Faser sich trennen und selbständig nebeneinander zu liegen kommen. Wo ich beide in Zusammenhang fand, da war die Zelle, deren

[1]) Reichert, Bemerkungen zur vergleichenden Naturforschung im Allgemeinen und vergleichende Beobachtungen über das Bindegewebe und die verwandten Gebilde. Dorpat 1845. p. 64 und: Reichert's Jahresbericht für 1850 in Müller's Archiv 1851.

[2]) Rollett, l. s. c.

Masse zu einem kleineren oder grösseren Theil in die helle und geschlängelte Bindegewebsfaser aufgegangen war, kleiner geworden und einzelne hatten eine mehr länglich runde Form angenommen. Stets setzte sich die Zelle nur nach einer Richtung, d. h. das eine Ende der Spindel in eine Bindegewebsfaser fort, das entgegengesetzte Ende der Spindel war leicht abgerundet oder lief in den schon vorher vorhandenen, die Zelle höchstens um das Doppelte an Länge übertreffenden Protoplasmafortsatz aus. Zumeist hing nur je eine Bindegewebsfaser mit je einer Zelle zusammen, seltener fanden sich Gebilde, wo eine mehr abgerundete Zelle den Kopf bildete, an welchem 2—3 Bindegewebsfasern hingen. Die längste vollkommen frei liegende, mit ihrer Zelle im Zusammenhange aus einer 8 Tage alten Muskelwunde isolirte Bindegewebsfaser mass 0,3 Mm.

Die mühsamste und zeitraubendste aller einfachen Methoden, das Zerzupfen der Präparate hat mich zum Ziele geführt; Versuche mit chemischen Isolationsmitteln, wie Kalk-Barytwasser und anderen Agentien, haben mir nicht glücken wollen. Untersucht man nur mit dem Messer gefertigte Schnitte, dann treten, besonders zwischen dem 12. und 14. Tage von Muskelwunden, zwischen dem 8. und 10. Tage von Hautwunden, in erster Linie die Bindegewebsfasern hervor, und zwischen ihnen liegen die zum grösseren Theil wohl schon selbständigen zu einem kleineren wohl noch mit ihnen in Zusammenhang befindlichen, jetzt um Vieles kleiner gewordenen Zellen, deren Masse hier und da ausserordentlich hell und manchmal nur bei sorgfältigem Zusehen sichtbar ist. Auch jetzt besteht die Zelle in ihrer Vollkommenheit, nur hat sie einen beträchtlichen Theil ihrer Masse zur Bildung der Bindegewebsfaser aufgewendet. Die von Anfang an bestehende, zwischen den Zellen liegende Substanz aber bleibt, was sie war, eine amorphe hellglänzende Bildung, die früher zwischen den einzelnen Zellen lag und jetzt zwischen die Fasern des Bindegewebes zu liegen kommt. Ist nun der Prozess der Bindegewebsneubildung, wie das nach der zuletzt angegebenen Zeit der Fall ist, vollendet, dann bleibt ein Theil der Zellen zwischen den Bindegewebsfasern als Bindegewebszellen liegen, doch ist ihre Zahl ausserordentlich gering im Verhältniss zu den anfangs in der Wunde vorhandenen. Fragen wir nun, wo die grosse Mehrzahl derselben geblieben ist, so weiss ich nichts Positives an-

zugeben, nur soviel kann ich mit Sicherheit behaupten, dass nichts auf die vielfach erwähnte Annahme von einen Zugrundegehen derselben durch Fettmetamorphose hinweist. Dagegen kann ich nicht umhin, mich zu der Annahme zu bekennen, dass ein grosser Theil der Zellen, nachdem sie ihre formativen Functionen erfüllt haben, wieder in die Säftemasse des Körpers, in das Blut zurückkehrt. Ich fand nämlich im Wundgewebe gegen das Ende der Heilung, abgesehen von den Bindegewebszellen, kleine runde einkernige Zellen, welche an Grösse, ausserdem ziemlich viele, die in jeder Beziehung weissen Blutkörperchen glichen. Anfangs fehlte mir jedes Verständniss für dieses Vorkommen, bis ich mir wieder einige früher gemachte Beobachtungen über die Entwickelung der Blutgefässe im Knorpel bei der Anlegung des Knochenkerns in's Gedächtniss zurückrief. Wie bekannt, bilden sich bei der Anlage derselben durch Theilung der Knorpelzellen länglich runde an breite eben einem Knorpelgefässe entsprechende Zellschläuche, die mit den vom Perichondrium herkommenden Gefässen in Communication treten. Die in den neu angelegten Knorpelgefässen entstandenen peripherisch liegenden Zellen wandeln sich zur Gefässwand um, während die central gelegenen sich mit dem Blute mischen und direct zu weissen Blutkörperchen werden; ein Verhalten, das hier in vollkommen gleicher Weise, wie bei der Anlage der Gefässe im Embryo besteht. Wenn ich so embryonale Vorgänge bei dem späteren Wachsthum wiederkehren sehe, sollte ich da ganz kritiklos vorgehen, wenn ich bei der Neubildung des Bindegewebes, wo es sich ja auch um eine Wiederkehr embryonaler Verhältnisse handelt, gestützt auf das Vorkommen von Zellen, welche weissen Blutkörperchen ganz und gar gleichen und welche von den zuerst ausgetretenen weissen Blutkörperchen durch ein Stadium getrennt sind, in welchem vollkommen andere Formen sich vorfinden, eine Rückkehr der Zellen in's Blut, wohl auf dem Wege der Lymphgefässe, für möglich halte? Doch wünschte ich dies gegenwärtig, bis zur Beibringung von Beweisen, als nichts weiter, denn eine dem Streben nach Verständniss sich aufdrängende Erklärung angesehen zu wissen.

Bisher habe ich die Vorgänge bei der Heilung penetrirender Bauchwunden nicht näher in Betracht gezogen; ich hatte es unterlassen, weil hier eine genauere Eintheilung in einzelne Stadien, die

bei Haut- und Muskelwunden schon misslich genug ist, sich gar nicht durchführen lässt. So fand ich z. B. an einer beim Kaninchen erzeugten, 26 Tage alten circumscripten adhäsiven Peritonitis, durch welche ein Darmstück, in der Länge von 2 Cm., in der Breite von ½ Cm. mit der Bauchwand verwachsen war, alle Stadien der Wundheilung vertreten. An der Peripherie der Verwachsungsplatte lagen die oben besprochenen runden Zellen, nach innen ausserordentlich lange spindelförmige hier und da mit Bindegewebsfasern in Zusammenhang stehende Zellen, und im Centrum fertige Bindegewebsfasern, zwischen denen nur noch einzelne Zellen sichtbar waren, ein Verhalten, wie ich es in ganz exquisiter Weise an menschlichen pleuritischen Adhäsionen und Schwarten wiederfand. Die hier stattfindenden Vorgänge stimmen mit denen an Haut- und Muskelwunden überein, nähern sich jedoch den letzteren insofern, als auch am Peritonäum das Fibrin, wie überhaupt bei Wunden mit abstehenden Rändern, in den ersten Stunden überwiegt und erst allmählich weisse Blutkörperchen in dasselbe hineinwandern, neben denen innerhalb der ersten 20 Stunden, manchmal auch noch länger die Peritonäalepithelien, einzig und allein durch den Gehalt an dunklen Körnchen von den normalen unterschieden, sich vorfinden.

Nach alledem gehen die Neubildungsprozesse an der äusseren Haut, an serösen Häuten und an Muskeln in gleicher Weise vor sich; überall wird die Heilung und Vereinigung der Wunden und geschnittenen Flächen durch Bindegewebe vermittelt. Ich musste dies nochmals und gerade für die Muskeln betonen, weil es nach den Angaben von Zenker [1]) und Weber [2]) den Anschein haben könnte, als ob Muskelwunden auch ohne jede Vermittelung von neugebildetem Bindegewebe heilen. Ich habe dasselbe an Muskelwunden nie vermisst, und wenn Weber an Muskelrupturen in Folge von Knochenbrüchen — schon zugegeben, dass es sich immer um Muskelrupturen handelte — längere Zeit nach der Heilung der Brüche die Muskeln ganz gleichmässig über die Bruchstelle hinweglaufen und „nur mitunter einen narbigen Bindegewebsstreifen“ fand, so halte ich das durchaus nicht für beweisend. Wenn wir

[1]) Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864.

[2]) Weber, Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 228.

schon das Auffinden von Narben in Muskeln, in welche ich 5 bis 7 Wochen vorher den Schnitt gelegt hatte, einige Male Schwierigkeiten bereitete, wenn ich einmal die 42 Tage alte Narbe eines Glutäenmuskels beim Kaninchen erst nach einigem Suchen unter dem Mikroskop entdeckte, dann wird es wohl kaum Wunder nehmen, wenn die Narbe einer alten Hieb- oder Risswunde der Beobachtung sich entzieht. Während nämlich bei allen Muskelwunden im Verlaufe der ersten 20 Tage ihrer Heilung das die Wundränder vereinigende neugebildete Bindegewebe leicht sichtbar ist, ist es vom 30. Tage ab an Quantität scheinbar verringert, weil durch die Narbencontraction die Wundränder einander ausserordentlich genähert und weil in der Narbe neugebildete Muskelfasern aufgetreten sind. Manches Mal ist nur eine leichte Vertiefung der verletzten Stelle und eine unbedeutende, aber in allen Fällen bestehende Bindegewebsneubildung, welche noch am reichlichsten an der obersten Partie, also an derjenigen sichtbar ist, an welcher die Muskeln am weitesten von einander abstanden, das Resultat des mechanischen Eingriffes.

In Betreff der Vorgänge am Muskelgewebe selbst war ich leider nicht so glücklich, zu endgültigen Resultaten zu gelangen, doch glaube ich manches der Erwähnung Werthes erfahren zu haben.

Die nächste Folge eines durch einen Muskel gelegten Schnittes ist das Welligwerden des Sarkolemms an einzelnen Muskelfasern, das Hervortreten der Muskelsubstanz in Form eines spitzen Kegels und die bisweilen sichtbare Zertrümmerung derselben zu einzelnen Schollen. Hieran reihen sich die entzündlichen Veränderungen, welche mit den von Virchow [1]) und Zenker [2]) beschriebenen fast vollkommen übereinstimmen. Sie sind zu Anfang wesentlich degenerative und betreffen einen grossen Theil der dem Wundrande naheliegenden Muskelfasern, gleichviel, ob sie vom Schnitte getroffen sind oder nicht. Im Laufe der ersten 24 Stunden treten einzelne Körnchen in denselben bei vollkommen erhaltener Querstreifung auf; weiterhin schwindet diese unter der Zunahme jener und unter dem Auftreten kleinerer Fetttröpfchen; nur an einzelnen bleibt eine feine zarte Querstreifung zurück. Hier und da finden

[1]) Dieses Archiv Bd. IV. S. 266.
[2]) Zenker l. s. c.

sich wiederum Fasern, deren Sarkolemm einen leicht welligen Verlauf zeigt, den ich nicht auf die mechanische Läsion sondern auf eine theilweise Resorption der zerfallenen Muskelsubstanz zurückzuführen geneigt bin. Die wachsartige Degeneration habe ich nur an einem Object, einer 3 Tage alten frisch untersuchten Wunde, an Muskelfasern, die, ohne vom Schnitte getroffen zu sein, in ihrer Längsrichtung mir zu Gesicht kamen, gesehen.

Vom 5. Tage ab fällt die ausserordentliche Vermehrung der Muskelkerne die zum Theil zerstreut, zum Theil in grösserer Zahl dicht neben- und dann gegen einander abgeplattet, in der Muskelfaser liegen, in's Auge. Diese Kernvermehrung, die Umwandlung der Muskelfasern zu Muskelzellenschläuchen, wie sie Waldeyer[1]) zweckmässig nennt, betrifft einen beträchtlichen Theil der dem Wundrande naheliegenden Fasern. Zumeist, aber nicht immer geht damit ein vollständiger Schwund der Querstreifung Hand in Hand. Ebenso wechselnd ist das Verhalten des Sarkolemms; an der Mehrzahl ist es wohlerhalten, an der Minderzahl zu Grunde gegangen, so dass nackte zumeist jeder Querstreifung baare, mit Kernen mehr oder minder reichlich durchsetzte Muskelcylinder in zerzupften ebenso gut wie in nicht zerzupften Präparaten sichtbar werden. Hierdurch aber ist, wie mich meine Beobachtungen haben schliessen lassen, ein wesentlicher Unterschied für die weiteren Vorgänge begründet. Ueberall, wo dasselbe erhalten ist, regenerirt sich die Muskelfaser innerhalb desselben zu einer in Aussehen und Grösse den vor der Verwundung vorhandenen vollkommen gleichen, wo dasselbe zerstört ist, gehen unter der Vermittelung der Muskelkerne neue Muskelfasern aus ihnen hervor.

Ersteres lässt sich mit voller Sicherheit aus dem Verhalten der Muskelwunden zwischen dem 15. und 20. Tage erschliessen. Um diese Zeit haben nämlich die Muskelfasern ihre normale Structur fast vollständig wieder erhalten. Sie haben ihre frühere nur hier und da noch auffallend zarte Querstreifung, ihre gewöhnliche, oder eine nur um weniges die Norm übersteigende Zahl von Kernen, während die in der Zwischenzeit in viel grösserer Zahl vorhandenen Kerne — in welcher Weise, das vermag ich nicht anzugeben —

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXIV. S. 478.

verschwunden sind. Freilich könnte hiergegen der Einwand erhoben werden, dass mit dem Nachweise einer grossen Zahl intacter Muskelfasern in den späteren Stadien der Heilung, welche jedenfalls viel grösser ist, als die überhaupt vom Entzündungsprozesse von Anfang an nicht ergriffenen, in der Umgebung der Wunde liegenden, noch keineswegs ihr Hervorgehen aus den mit so vielen Kernen und mit wohlerhaltenem Sarkolemm versehenen Muskeln erwiesen, dass vielmehr eine zweite Möglichkeit, die der vollkommenen Neubildung, wie sie ja sicher besteht, gegeben sei. Doch ist dieser Einwand darum nicht stichhaltig, weil die neugebildeten Muskelfasern zur Zeit, wo die Bindegewebsnarbe schon von mehr oder minder normalen Muskeln umkränzt ist, noch nicht fertig sind.

Der früheste Termin des Auftretens von Gebilden, welche ich für die erste Anlage von neuen Muskelfasern zu halten geneigt wäre, aber nicht mit Sicherheit auszugeben im Stande bin, war der 8. Tag. Weber [1]) hat freilich schon am 3. und 4. Tage von Muskelwunden neue quergestreifte Spindelzellen gesehen; mir ist das bei aller Sorgfalt, die ich hierauf verwendet habe, ja ich möchte sagen, meinem Wunsche zum Trotz, nie geglückt; nie habe ich um diese Zeit eine Zelle zu Gesicht bekommen, bei der ich mich auch nur zu der Annahme berechtigt gesehen hätte, die Lagerung der Körnchen deute eine Querstreifung an. Nur ein einziges Mal an einer 6 Tage alten Meerschweinchenwunde — übrigens gilt alles Weitere von Kaninchenwunden — sah ich ein Gebilde, welches einer quergestreiften Spindelzelle entsprach; es war nichts weiter als ein spindelförmiges mit einem Kerne versehenes Stück, das an dem einen Ende noch mit einer sarkolemmlosen kernreichen Muskelfaser zusammenhing, bei der an dieser Stelle die Querstreifung noch erhalten und von der es durch die Zerzupfung abgerissen war. Die von mir zuerst am 8. Tage gesehenen Gebilde, welche ich der Wunde eines kurz vorher getödteten Kaninchens durch senkrecht auf den Wundrand geführte Schnitte entnommen hatte, waren von spindelförmiger Gestalt, gleichmässig hellglänzendem Aussehen und enthielten nur spärliche dunkle Körnchen. An Grösse übertrafen sie die in grosser Zahl neben ihnen liegenden zur Bildung des Bindegewebes dienenden Spindelzellen um das 2—4fache.

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 259.

Erst nach Zusatz von Essigsäure liessen sie 1—2 Kerne sichtbar werden, welche den in den Muskelzellchläuchen enthaltenen glichen.

6—8 Tage später, also zwischen dem 16. und 20. Tage der Wundheilung, sind Fasern, die unzweifelhaft als neugebildete Muskelfasern anzusehen sind, schon in reicher Zahl vorhanden. Mit bandartigen blassen kernreichen Platten, die keineswegs neugebildete Muskelfasern, sondern alte zerfallene darstellen [1]), ist hier eine Verwechselung unmöglich. Denn während diese zumeist in einer früheren Zeit vorkommen und ausnahmslos neben der Kernvermehrung auf einer grösseren oder kleineren Strecke ihres Verlaufs einen körnigen Zerfall ihres Inhalts bieten, sind die neugebildeten so schmal (durchschnittlich 0,01 Mm.), wie es jene nie werden, und zeigen zumeist vollkommene Querstreifung. An der Minderzahl ist sie nicht vollkommen ausgebildet; ich kann die Fasern dann nicht anders als fein quergestrichelt, oder mit quergereihten Körnchen versehen — eine vielfach gebrauchte, vielleicht auch gemissbrauchte Erklärung — bezeichnen. Nur selten enthalten die neuen noch vollkommen sarkolemmlosen Fasern einen einzigen Kern, wie ich das an solchen, die bis 0,2 Mm. lang waren, sah, zumeist enthalten sie eine grössere Zahl, die entweder zerstreut oder zu mehreren vereint und dann wieder gegen einander abgeplattet, in derselben liegen. Das meiste Gewicht endlich lege ich auf solche Fasern, die mit embryonalen Muskelfasern, wie ich sie beim Meerschweinchen-Embryo gesehen habe, übereinstimmen. Doch ist ihre Zahl ausserordentlich spärlich, wenigstens habe ich sie an Kaninchenwunden nur zweimal gesehen. Hier bildeten die durch eine hellglänzende Substanz zusammengehaltenen Kerne den Achsenfaden, während die peripherische Schicht der Fasern schön quergestreift war.

Während ich einerseits den Angaben über das Hervorgehen neuer Muskelfasern aus Bindegewebszellen (v. Wittich, Zenker, Waldeyer, Weber) oder aus weissen Blutkörperchen (Maslowsky), ferner über die Abspaltung der neuen Muskelfasern von den alten kernreich gewordenen in ihrer ganzen Längsausdehnung (Budge, Weissmann), endlich über die Aufreihung mehrerer Zellen zu einer Muskelfaser (Margo, Deiters, Waldeyer, Hoff-

[1]) Vgl. Waldeyer l. c. S. 510.

mann) nicht beizutreten im Stande bin, weil mir meine Beobachtungen an Muskelwunden nichts bieten, was mich hierzu führen könnte, vermag ich andererseits nicht nachzuweisen, ob die von mir gesehenen neuen Muskelfasern aus den von mir erst an 8 Tage alten Wunden vorgefundenen ein- und zweikernigen hellglänzenden Gebilden hervorgehen, weil ich bei der im Ganzen ziemlich geringen Anzahl derselben nicht mit Sicherheit eine mechanische Abtrennung von Muskelfasern, die ihr Sarkolemm verloren haben, ausschliessen kann. Liegt diese mechanische Abtrennung nicht vor, was ich anzunehmen geneigt bin und was von Anderen und von mir fortgesetzte Untersuchungen hoffentlich bestätigen werden, dann dürfte wohl, in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen an embryonalen Muskeln (Lebert, Remak, Kölliker), welche erweisen, dass die neuen Muskelfasern aus einzelnen Zellen und nicht durch die Aneinanderreihung mehrerer entstehen, ferner in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen an Trichinenmuskeln (Colberg) der Schluss gerechtfertigt sein, dass durch die von den alten sarkolemmlosen Muskelfasern stattfindende selbständige Abspaltung eines, vielleicht auch mehrerer Kerne, mitsammt einem Stücke der hyalin gewordenen Muskelsubstanz und durch die nachträgliche Vermehrung der Kerne in diesem die Anlage zu neuen Muskelfasern gegeben ist.

Es besteht die vielfach verbreitete Annahme, Hunter habe bei der Heilung von Wunden zwei Modi statuirt, die prima und secunda intentio. Aus der deutschen Uebersetzung seines Werkes von Hebenstreit [1]) ersehe ich vielmehr, dass unter der Benennung prima intentio zwei von Hunter vollständig auseinandergehaltene Begriffe subsumirt sind, nämlich „die Heilung durch schnelle Vereinigung“ (l. c. S. 21) und die Heilung „durch adhäsive Entzündung“ (l. c. S. 122). Das Blut und die aus demselben ausgetretene gerinnende Lymphe (l. c. S. 8, 28, 165) sind das eigentliche lebendige Vereinigungsmittel, welches Gefässe, Nerven u. s. w. erzeugt, und der Unterschied besteht nur darin, dass bei der schnellen Vereinigung gar keine Entzündung stattfindet (l. c. S. 49), so

[1]) John Hunters Versuche über das Blut, die Entzündung und die Schusswunden, Deutsch von Hebenstreit. Leipzig 1797. Bd. II. Abthlg. 1.

weit dies das Aussehen der Wundränder während der Heilung und der Einfluss auf die Gesammtconstitution bekunden. Dagegen bemerkt Palmer [1]) in einer neueren Ausgabe des Hunter'schen Werkes, in welcher statt der Benennung „Heilung durch rasche Vereinigung" die Bezeichnung „Heilung per primam intentionem" gewählt ist, dass die Heilung per primam intentionem und Hunter's Heilung durch adhäsive Entzündung einen und denselben Prozess bilden, der nur durch den grösseren oder geringeren Grad der Entzündung modificirt ist.

Nachdem eine genauere Einsicht in das Leben der Zelle gewonnen war, verlor das Blut die ihm von Hunter beigelegte Bedeutung, die Heilung wurde mit Recht unter Vermittelung von Zellen statuirt. Macartney macht die von Paget [2]) vertretene Angabe, es können gut vereinigte Schnittwunden „by immediat union" heilen, ohne Dazwischentreten irgend einer neuen Substanz, einfach dadurch, dass die durchschnittenen Gefässe und Nerven sich wieder aneinander legen, und Paget stellt diese „immediat union" der Hunter'schen „Heilung durch rasche Vereinigung" gleich, während er das, was er „union by the first intention" nennt, der Hunter'schen „union by adhesion" analog setzt. Ich muss der Annahme von Macartney entgegentreten. Bindegewebe, Gefässe und Nerven crystallisiren eben nicht zusammen, ebensowenig wie die Bindegewebsfasern Crystallisationsvorgängen ihren Ursprung verdanken, die Vereinigung kommt nur durch das Dazwischentreten von Zellen zu Stande, die sich zu Gefässen und Bindegewebe umwandeln.

Ich dürfte diese Verhältnisse näher in Betracht ziehen, weil ich nicht umhin kann, das Bedürfniss einer, wenn auch nur oberflächlichen Trennung der unter dem Begriffe prima intentio zusammengefassten Prozesse zu statuiren. Ich erinnere nur an zwei Arten von Wunden, eine glattrandige gut vernähte Hautwunde und eine subcutan durchschnittene Achillessehne, bei denen unter wesentlich gleichen Vorgängen eine beträchtliche Verschiedenheit in der Heilungsdauer besteht. Während jene in kurzer Zeit voll-

[1]) John Hunters Abhandlung über Blut-Entzündung und Schusswunden, Deutsch von Braniss, mit Vorrede von J. F. Palmer und Anmerkungen von Palmer in London und B. v. Langenbeck in Berlin. Berlin 1850. S. 415.

[2]) Paget, Lectures on surgical Pathology. Philadelphia 1854. p. 131.

kommen fest geheilt ist, ist bei dieser noch nach der zweiten Woche eine Ausdehnung der Narbe möglich. So übergross ist freilich die Differenz nicht. Nach 24 Stunden, wie Manche meinen, ist die Reunio per primam intentionem nie vollendet. Ich konnte die 48 Stunden alte Bauchwunde eines Kaninchens, welche per primam geheilt war und nach Entfernung der Nähte vollkommen schloss, mit Leichtigkeit auseinanderziehen, ohne viel Anstrengung die 5 Tage alte Wunde der Rückenhaut eines Meerschweinchens, von der am 3. Tage die Nähte entfernt worden waren und bei der keine Spur von Eiterung sichtbar war, öffnen; Erfahrungen, die nicht allzuselten bei Menschen eine nicht gerade angenehme Bestätigung finden. Die vollkommene Heilung einer linearen Wunde ist eben vor dem 10. Tage nicht vollendet und selbst um diese Zeit ist die zwischen den Bindegewebsfasern vorhandene Kittsubstanz reichlicher, als in den folgenden Tagen. Der Unterschied in der Heilungsdauer bei der Reunio per primam intentionem zwischen Wunden, deren Ränder genau anliegen und solchen, bei denen die Ränder von einander abstehen, ist bedingt durch die Masse des wohl gleichzeitig mit dem Austritte der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen beginnenden aber rascher vollendeten Ergusses von Fibrin, das bei letzteren die Basis bildet, in welche die Blutkörperchen einwandern können. Während bei jenen die Auswanderung schon nach 24 Stunden und zeitiger vollendet ist, dauert sie bei diesen 48—72 Stunden an, bis der Wundthrombus, wie ich das in die Wunde ergossene Fibrin analog dem in unterbundene Gefässe abgesetzten nennen möchte, von ihnen vollständig durchsetzt ist. Ich glaube darum bei den per primam heilenden Wunden mit Vorwiegen eines Wundthrombus, wie Muskel- und Sehnenwunden mit abstehenden Rändern, von solchen unterscheiden zu müssen, bei denen von einem Wundthrombus gar nicht die Rede sein kann, wie bei sorgfältig genähten Hautwunden, und stelle erstere mit den peritonitischen Adhäsionen in eine Reihe, bei denen in den ersten Stunden ebenfalls das Fibrin in den Vordergrund tritt. In allem Weiteren stimmen sämmtliche Wunden miteinander überein, an allen geht die Umbildung weisser Blutkörperchen zu runden Zellen, dieser zu Spindelzellen und aus diesen die Neubildung des Bindegewebes in vollkommen gleicher Weise, nur zeitlich verschieden vor sich.

Die neuen Gefässe entstehen, wie es His, Billroth, Weber beschrieben haben, durch die Aneinanderreibung spindelförmiger Zellen, welche das Lumen zwischen sich fassen. Die Zeit ihres Auftretens fällt mit dem der spindelförmigen Zellen zusammen; vor dem 4. Tage an Hautwunden, vor dem 6.—8. Tage an Muskelwunden habe ich nie ein neuangelegtes Gefäss gesehen [1]. Die neuen Capillaren besitzen im Verlaufe der Heilung eine beträchtliche Weite, welche die von Muskelcapillaren noch um das Doppelte übertrifft; erst gegen das Ende der Heilung werden sie enger. Ein Veröden derselben habe ich nicht gesehen, doch will ich dasselbe damit keineswegs in Abrede gestellt haben.

Die Narbencontraction kommt fast ausschliesslich durch das Verschwinden resp. Auswandern der Zellen, die ihre formativen Functionen erfüllt haben, und durch die Verringerung der zwischen den Bindegewebsfibrillen befindlichen Kittsubstanz zu Stande.

Berlin, im April 1868.

XIV.

Ueber die Entstehungsweise der sogenannten Wurmknoten in der Leber.

Von Prof. Dr. Gustav Lang zu Klausenburg.

(Hierzu Taf. VI — VII.)

Eine selten beobachtete und deshalb vielleicht zu wenig beachtete, nichtsdestoweniger aber äusserst interessante Erkrankung der Leber bilden die in derselben vorkommenden Wurmknoten. Beim Menschen scheint übrigens diese Krankheitsform weitaus seltener vorzukommen als bei Thieren, von denen wieder die Kaninchen am häufigsten heimgesucht werden. Die wenigen Fälle jedoch, die einzelne Beobachter am Menschen constatirt haben, bieten eine

[1] Vgl. J. Meyer, Charité-Annalen Bd. IV. S. 131. Derselbe gibt hier eine sorgfältige Kritik der Angaben über das Auftreten neugebildeter Gefässe innerhalb der ersten Stunden und Tage.

so vollkommene Uebereinstimmung mit der gleichnamigen Lebererkrankung der Kaninchen, dass das an letzteren gemachte Studium in seinen Resultaten offenbar auch auf den Menschen übertragen werden darf. Soweit mir die sparsame Literatur über dieses Thema zugänglich gewesen, habe ich selbe benutzt, möglich jedoch bleibt es immerhin, dass ausser den mir bekannten Arbeiten von Gubler [1]), Virchow [2]), Kjellberg [3]), Klebs [4]) und Leuckart [5]) noch einzelne Beobachtungen vorliegen, die ich nicht zur Einsicht bekommen konnte. Meine im Folgenden näher zu beschreibenden Beobachtungen machte ich an mehreren theilweise zufällig injicirten Kaninchenleichen, in menschlichen Leichen ist es mir selbst leider noch nicht gelungen, Wurmknoten aufzufinden.

Die sogenannten Wurmknoten stellen bekanntlich kleinere, grössere, in der ganzen Leber zerstreut eingebettete, bindegewebige Geschwülste dar, die vielfältig unter einander zusammenhängen und in Folge dessen auch als mehrfach verzweigte, stellenweise knotig anschwellende Stränge aus der Leber herausgelöst werden können. Dieses Herauslösen wird erleichtert durch die Morschheit des die Knoten am nächsten begrenzenden Lebergewebes. Schneidet man derlei Knoten entzwei, so findet man keineswegs denselben Inhalt überall. Bei kleineren präsentirt sich der Querschnitt gewöhnlich als eine runde, auch schon dem blossen Auge sichtbar concentrisch gefaserte Fläche von Bindegewebe (Par. Fig. 1, a.). Bei injicirten Thieren finden sich in diesem Bindegewebe reichliche Gefässverästlungen, während die angrenzenden Leberinseln bedeutende Hyperämie und Gefässausdehnung zeigen. Keinerlei Inhalt lässt sich aus dem Innern solcher Bindegewebsknoten herausschaben. Die grösseren durchschnittenen Knoten erscheinen auch als runde Flächen, an denen man jedoch schon genau einen Rinden- und Marktheil unterscheiden kann (Fig. 1 b.). Die Rindenschicht ist hier bindegewebig und concentrisch gefasert, mit zahlreichen neugebildeten Gefässverzweigungen. Im Innern enthalten diese Bindegewebskapseln eine krümlige Masse, die sich leicht auskratzen

[1]) Gubler, Gaz. médical de Paris 1858.
[2]) Dieses Archiv 1860. Bd. XVIII.
[3]) Kjellberg, dieses Archiv.
[4]) Klebs, dieses Archiv 1859.
[5]) Leuckart, Die menschlichen Parasiten etc.

lässt und unter dem Mikroskope als ein Gemisch von feinkörnigem Detritus, Kernen, kleinen Zellen und den die Wurmknoten eigentlich charakterisirenden Psorospermien erscheint.

Die Psorospermien sind es nehmlich die als thierische Parasiteneier gedeutet, den fraglichen Knotengebilden der Leber den Namen der Wurmknoten verschafft haben. Da jedoch aus der von mir angeführten Literatur über diesen Gegenstand noch keineswegs als erwiesen hervorgeht, dass die sogenannten Psorospermien auch wirkliche thierische Eier sind, so will ich mich des Namens „Wurmknoten" auch nur aus traditionellen Rücksichten bedienen und dadurch keineswegs die Nachforschung über die wahre Natur dieser Gebilde präoccupiren. Dass eine solche Nachforschung aber am Platze erscheint, dafür spricht nicht nur Leuckart's Ansicht, der die Psorospermien, den andern Forschern entgegen, für pathologische Gebilde hält, sondern auch der Mangel des Nachweises jenes Parasiten, von welchem diese Eier herstammen sollen, wie wir das sogleich aus der näheren Beleuchtung der hierauf bezüglichen Arbeiten ersehen werden. Endlich hoffe ich auch den directen positiven Nachweis liefern zu können, dass die Psorospermien nichts anderes als die Gebilde eines rein pathologischen Prozesses sind, und zwar hoffe ich dies durch die Darstellung der stufenweisen Entwicklung derselben. Die Psorospermien, so wie wir sie aus den älteren Knoten herausheben, sind keineswegs gleichgebildete Formelemente, sondern sie zeigen sowohl bezüglich ihrer äusseren Form, als auch ihres Inhalts, Verschiedenheiten, die jedoch durch mannichfache Uebergangsstufen deutlich einen genetischen Zusammenhang erkennen lassen. Die zweifelsohne häufigste und als Typus hingestellte Form zeigt sich als ein regelmässiges zellenähnliches Gebilde, von 0,033—0,041 Mm. Länge und 0,011 bis 0,019 Mm. Breite, welches deutlich einen äusseren Hüllentheil und einen sowohl nach Form als auch Structur und chemischem Verhalten unterschiedenen Inhalt aufweist (Fig. 2a.). Die äussere ovale Hülle ist nebst ihrer hyalinen Structur doppelt conturirt, der Inhalt besteht aus einer körnigen Masse, theilweise untermischt mit grösseren stark lichtbrechenden Tropfen, ist rund und sitzt entweder im Centrum des Ovales oder auch wandständig. Es unterliegt keinem Zweifel, dass das so eben beschriebene Formelement in seinem äusseren Erscheinen eine gewisse Aehnlichkeit

mit Parasiten-Eiern darbietet, namentlich scheint es verlockend, die körnige Kugel gleichsam als Dotter, die umkleidende hyaline ovale Masse aber als Eiweiss und Eihülle zu deuten. Chemisch erweist sich die centrale Kugel als ein Gemisch von Eiweisskörpern und Fettkörnchen; sie quillt und löst sich theilweise bei Zusatz von Essigsäure auf, gibt mit NO^5 und NH^4O eine schöne Xanthoproteïnreaction, gibt an Aether und heissen Alkohol Bestandtheile ab. Die äussere hyaline Masse verhält sich gegen Essigsäure nicht gleich, bald quillt sie darin auf, bald nicht; gänzlich löst sie sich in kaustischen Alkalien und Mineralsäuren, sie gibt keine deutliche Xanthoproteïnreaction, löst sich weder im heissen Alkohol noch im Aether — wäre demnach für Colloid zu erklären. Einen Kern besitzt die Centralkugel nicht, wie weit es aber berechtigt erscheint, die Kugel selbst als den Kern des ganzen Zellengebildes anzusehen, wird die Folge lehren.

Die soeben beschriebene Form der Psorospermien ist — wie schon bemerkt, — die häufigste und sie mag Virchow bewogen haben, auf Grund der äusseren Aehnlichkeit dieselben für Eier von Pentastomum zu erklären. Ich selbst besitze leider keine selbständige Erfahrung über die Structur der letzteren und muss mich bei der Beurtheilung der Identität der Psorospermien mit Pentastomum-Eiern auf die Beschreibung anderer Autoren verlassen. So viel ich aus der mir zugänglichen Literatur ersehe, liegen die Pentastomum-Eier in eine vierblätterige Kapsel eingeschlossen und werden erst nach Entfernung dieser sichtbar. Dies ist offenbar bei den Psorospermien nicht der Fall, denn wenn auch einzelne Psorospermien oder Gruppen derselben in der körnigen Masse, in der sie oft liegen, noch einen lichten Hof um sich zeigen, so ist dies nichts weiter als eine Scholle colloid entarteten Gewebes, wie ich dies weiter unten näher beschreiben und auch abbilden werde. Ueberdies fehlt den Psorospermien ein Charakteristicum, welches nach Schubaert [1]) den Pentastomum-Eiern niemals abgeht. Dies ist eine kleine Facette in der äusseren Hülle. Es ist somit klar, dass trotz etwaiger äusserer Aehnlichkeiten die Psorospermien dennoch nicht ohne weiteres für Pentastomum-Eier erklärt werden können und zwar um so weniger, als es noch keinem der an-

[1]) Zeitschr. f. wiss. Zoolog. Bd. IV.

geführten Forscher gelungen ist, Pentastomen in wurmknotigen Lebern zu finden. Ja selbst die Entdeckung Kjellberg's und Klebs's, nach welcher in Thieren oder Menschen, die an Wurmknoten leiden, gar nicht selten auch in den Zotten Psorospermien sich vorfinden, spricht nicht sehr für die Einatur derselben. Es sollen nämlich an diesen Orten die Psorospermien in den Epithelzellen der Zotten liegen, also jedenfalls in den Gewebstheilen, die dem Pentastomum zur Ablagerung seiner Eier keineswegs günstig sein können. Ich selbst habe in den Zotten niemals Psorospermien finden können und kann daher auch kein Urtheil darüber fällen, in wie weit es vielleicht dennoch möglich wäre, dass Pentastomum-Eier in die Zottenepithelzellen gelangen.

Die angeführten Betrachtungen überzeugten mich, dass es wohl kaum möglich sein dürfte, aus der blossen Untersuchung der Psorospermien zu einem sicheren Resultate bezüglich ihrer Abkunft zu gelangen. Und da es mir ebenso unmöglich gewesen, durch Einführung lebender Pentastomen in Thierleiber allenfalls auf experimentellem Wege die Frage zu entscheiden, so entschloss ich mich zur vergleichenden histologischen Untersuchung der verschieden entwickelten Wurmknoten, indem ich mir eine Reihe von Entwickelungsstadien zu verschaffen trachtete, vom ersten Werden des Wurmknotens bis zu dessen Stadium, in welchem der Knoten im Innern schon mit wohlausgebildeten Psorospermien erfüllt ist. Es schien mir nicht unmöglich, auf diese Weise vielleicht zu einigem Lichte über die Entstehung der Psorospermien zu gelangen. Bevor ich jedoch die Resultate dieser vergleichenden histologischen Studie mittheile, muss ich noch mit einigen Worten der minder häufigen Formen von Psorospermien gedenken, da die Kenntniss dieser unumgänglich nothwendig erscheint, um sich von der Existenz bestimmter Uebergangsformen zu überzeugen. Ein Blick auf Fig. 1 genügt, um zu sehen, dass die Psorospermien selbst nicht alle einander gleich sind. Vor Allem präsentirt sich eine Form derselben (a) als körnige Kugel, die bezüglich ihrer Grösse mit der centralen Kugel der vorher beschriebenen Psorospermien vollkommen übereinstimmt, auf Essigsäurezusatz keinen Kern erkennen lässt und nach Aussen zu bald mit einer deutlichen Hülle begrenzt erscheint, bald aber auch diese entbehrt. Als nächststehende Form sehen wir ovale Psorospermien (b) von etwas geringerer Grösse

als der Typus, aber gänzlich erfüllt mit einer ähnlichen körnigen Masse wie die ebenerwähnten Kugeln. Die typische Psorospermie (c) selbst zeigt an ihrer centralen Kugel verschiedene Umwandlungsgrade, von der feinkörnigen Structur bis zu jener Form, in welcher die feinen Körner grösstentheils verloren gegangen sind und ihre Stelle nur noch durch eine Gruppe grösserer, stark lichtbrechender Tropfen eingenommen wird. Endlich finden wir in jedem älteren Wurmknoten eine grosse Menge von Psorospermien, die vollkommen homogen erscheinen (d), also gar nichts mehr von einer centralen Kugel erkennen lassen. Diese homogenen Psorospermien sind dann entweder noch vollkommen oval geformt, oder sie zeigen deutlich Schrumpfungen (e), namentlich heben sich zeitlich der Länge nach drei Abflachungen und entsprechende Kanten ab; später treten an diesen Flächen und Kanten weitere Einziehungen und Verkrüppelungen auf. Auch in ihrem chemischen Verhalten haben sich die letzteren Formen bedeutend geändert. Sie zeigen erstaunlich grosse Resistenz gegen Mineralsäure und Alkalien und lösen sich in diesen oft erst beim Erhitzen unter Gasentwickelung. Eiweissreaction geben sie keine, ebensowenig die Reactionen auf Amyloid oder speckige Entartung. Ich möchte diese Metamorphose bei dem Mangel einer genauen Kenntniss über die chemische Constitution der Substanz optisch eine glasige nennen. Fassen wir die Unterschiede und Uebergänge der beschriebenen Formen zusammen, so können wir eine Reihe aufstellen, die als Grenzglieder einerseits die eiweisshaltige Kugel, andererseits die glasig entartete und verschrumpfte Psorospermie darbietet.

Um die Entwickelungsstadien der Wurmknoten zu studiren, härtete ich die bezüglichen Lebern in starkem Weingeist und machte feine mikroskopische Schnitte, die ich wieder theils in angesäuertem Wasser und Glycerin, theils in Damarfirniss, — wo es nöthig erschien nach vorhergegangener Färbung mit Carmin oder Goldchlorid — untersuchte. Die ersten Spuren der Erkrankung finden sich immer in jenen Theilen der Leber, die mit dem unbewaffneten Auge noch keinerlei Veränderungen erkennen lassen, und zwar erscheint dieser Beginn immer in der unmittelbarsten Umgebung eines centralen Leberinselgefässes (Fig. 3). Das vas intralobulare ist hier gewöhnlich in seinem Lumen vergrössert und rings um dasselbe hat eine Neubildung kleiner Zellen Platz gegriffen, welche

Neubildung wieder an einer umschriebenen Stelle als ein grösserer Zellenhaufen auftritt, in welchem die mehr der Peripherie zu gelegenen Elemente deutlich eine concentrische Lagerung annehmen, so dass der ganze Haufen gleichsam einen von concentrisch gelegenen Zellen gebildeten Alveolus darstellt. Diese concentrisch gelegenen Zellen werden mit der Zeit zu einer Kapsel von fibrillärem Bindegewebe, welches nur noch im Centrum eine Gruppe von Zellen behält, die sich in gleich näher zu beschreibende regelmässige Kreise stellen. An der äusseren Grenze der zu Bindegewebe gewordenen Kapsel schreitet die Zellenproduction weiter fort. In der ganzen Umgebung eines nach der soeben beschriebenen Weise erkrankenden Centralgefässes erscheinen auch die dem Centrum näher gelegenen Capillaren der bezüglichen Leberinseln bedeutend erweitert und hyperämisch und es tritt ein feinkörniger Zerfall der angrenzenden Leberzellen ein, an deren Stelle die immer weiter greifende Bindegewebsneubildung tritt. Die von den Leberinseln in die Neubildung miteinbezogenen Capillaren dehnen sich noch weiter aus, gehen aber auch theilweise zu Grunde, und es bildet sich auf diese Weise in einer nun das Centrum bildenden Bindegewebswucherung ein ziemlich reichliches Gefässnetz, das die Verbindung zwischen Lebercapillaren und centralem Gefäss noch aufrecht erhält, aber nicht mehr das charakteristische Netz der ersteren zeigt. Wir finden demnach die ersten Anfänge der Erkrankung in den Centren der Leberinseln als eine Zellenwucherung um das Intralobulargefäss, die zu fibrillärem Bindegewebe wird und mit gleichzeitiger Zerstörung der angrenzenden Drüsenzellen einhergeht.

In der weiteren Entwickelung der Erkrankung wird das Areal der Bindegewebswucherung immer grösser (Fig. 4); zugleich treten in derselben eigenthümliche neue Zellengruppen auf. An einzelnen Stellen bleiben nämlich dichtere Zellenanhäufungen im Bindegewebe zurück, ähnlich jener ersten am centralen Gefässe in Fig. 3. Die innersten Zellen dieser Nester stellen sich, wie schon erwähnt — in Kreise und entwickeln sich merkwürdigerweise zu sehr regelmässig gestalteten schönen Cylinderzellen, die einem Epithel gleich das Innere eines bindegewebigen Raumes auskleiden und einen ganz kleinen Hohlraum einschliessen (siehe Fig. 4 a a). Fällt der mikroskopische Schnitt nicht gerade quer auf eine solche Formation,

so sieht man häufig genug, dass die als Nester bezeichneten Zellengruppen eigentlich nur die Querschnittansichten von langen röhrenartigen Zellengruppen sind, die in der Längsansicht kleinen Arterien sehr ähnlich sehen, insofern man in der Bindegewebskapsel Schichten von quer- und längsgelagerten Spindelzellen unterscheiden kann. Es ist mir jedoch nie gelungen, in einer solchen röhrenförmigen Wucherung Injectionsmasse oder Blut zu finden, auch habe ich nie an denselben eine der Gefässramification ähnliche Verästelung wahrnehmen können. Wohl aber laufen diese röhrenförmigen Zellengruppen immer an grösseren Gefässen entlang. Auf die angegebene Weise kann durch fortschreitende Bindegewebsneubildung endlich eine ganze Leberinsel in derselben verloren gehen. Sind mehrere Nachbarinseln von der Erkrankung getroffen, so werden sie endlich im weiteren Verlaufe derselben mit einander zu einer Bindegewebsneubildung grösseren Umfanges verschmelzen und es kann auf diese Weise die Wucherung sich auf immer grössere Dimensionen ausbreiten. Fig. 5 zeigt dieses Stadium. Wir sehen an dieser Abbildung im Centrum eine durch Chlorgold gefärbte grössere Bindegewebsneubildung, mit theils bedeutend ausgedehnten älteren, theils neueren Gefässen. Im Bindegewebe lagern an verschiedenen Stellen die soeben als Nester beschriebenen Querschnitte von röhrenförmigen Cylinderzellen-Wucherungen (c c). An der Grenze sehen wir die auch schon theilweise in den Prozess miteinbezogenen Leberinseln mit ihren eine bedeutende Hyperämie anzeigenden ausgedehnten Capillaren (d d d).

Mit dem eben geschilderten Stadium hat der Wurmknoten den Höhegrad seiner progressiven Entwickelung erreicht. Im Umfange kann derselbe wohl noch durch weiterschreitende Bindegewebswucherung zunehmen; das fertige Bindegewebe verfällt aber der regressiven Metamorphose. Diese regressive Metamorphose besteht in einem theilweisen Zerfall der Gewebe vom Centrum des Knotens gegen die Peripherie und in einer theilweisen Veränderung derselben zu solchen Substanzen, die keiner weiteren Entwickelung mehr fähig sind. Nur an der äussersten Grenze bleibt noch ein fortwährendes Anbilden neuer Gewebstheile bestehen, wodurch der Knoten an Grösse gewinnen kann, während andererseits auch

durch das Einbeziehen benachbarter Neubildungen das Wachsthum gefördert wird.

Der Zerfall trifft zunächst jenes fibrilläre Bindegewebe, das um die centralsten Gefässe und zwischen den röhrenförmigen Cylinderzellen-Wucherungen (Zellennestern) Platz nimmt, und liefert einen feinkörnigen Detritus, welchem sich in den meisten Fällen das Blut der durch die Usur ebenfalls getroffenen Blutgefässe beigesellt, so dass man im Centrum solcher Wurmknoten in dem feinkörnigen, mehr oder weniger bräunlich gelb gefärbten Detritus entweder Schollen veränderten Hämatokrystallins oder auch Hämatoïdinkrystalle antrifft; die Lücke, die durch einen solchen Zerfall entsteht, greift zwischen die Zellennester gegen die Peripherie ein und bildet gleichsam Fortsätze in dieser Richtung. Die Nester selbst werden nur wenig und zuerst immer nur an ihrer dem Centrum zugewendeten Seite angegriffen. Da sie aber sehr nahe nebeneinander lagern, so kann ihre durch den Zerfall bewirkte Eröffnung ein Ineinanderfliessen ihrer Räume zur Folge haben, so dass wir häufig genug solchen Wurmknoten begegnen, die im Centrum zer fallen und einen von Cylinderzellen begrenzten inneren Hohlraum darbieten. Der Rand dieses Hohlraumes ist dann gewöhnlich ausgebuchtet, unregelmässig, es drängen sich gleichsam von der Peripherie grössere von Cylinderzellen umkleidete Gewebslappen in den Hohlraum, der den oben beschriebenen feinkörnigen Detritus und allenfalls von den Nestern stammende Cylinderzellen enthält. Taf. VII. Fig. 1 wird den ganzen Vorgang am besten vergegenwärtigen. Wir sehen in derselben einen ganzen Wurmknoten vergrössert abgebildet. Zu äusserst umgibt denselben eine bindegewebige Schicht — Kapsel (a a). Von dieser Bindegewebslage reichen grössere, kleinere, theilweise mehrfach gelappte Gewebsfortsätze (b b) in das Innere des Knotens. Die Fortsätze zeigen an den meisten Stellen (c c) gegen den inneren Hohlraum zu eine Cylinderzellen-Auskleidung, an welcher man noch deutlich wahrnehmen kann, dass sie aus der einseitigen Eröffnung vieler benachbarter Nester hervorgegangen ist. So ist z. B. der Raum (d) der Innenraum eines geschlossenen Nestes gewesen; durch den Zerfall bei e jedoch hat sich dieser Nestraum in den durch den centralen Gewebszerfall gebildeten Raum A geöffnet, d. h. dieser letztere hat in e eine gegen die Peripherie rückende Einbuchtung erzielt, wodurch die von e

rechts und links liegenden Gewebstheile zu Lappen wurden, an welchen die übriggebliebenen Cylinderzellen des Nestes e nun als äussere Zellenauskleidung figuriren.

So ziemlich gleichzeitig mit dem eben geschilderten Zerfalle beginnt auch die Umänderung der stehenbleibenden Gewebe zu entwickelungsunfähigen Substanzen; zugleich aber tritt nun auch an der äussersten Peripherie des Wurmknotens, im faserigen Bindegewebe eine neue erhöhte Zellenproduction auf, die von hier aus bis in die Lappen hineinreicht. Die Umänderung betrifft vorerst die äussersten Ränder der Lappen und zeigt sich als ein Glasigwerden. Die hier befindlichen Gewebstheile (Cylinderzellen, Bindegewebszellen, Bindegewebe) verlieren ihre Differenzirung, ihre Abgrenzungen und fliessen scheinbar zu einer homogenen, stark lichtbrechenden Substanz zusammen. Die ersten Anfänge einer solchen Metamorphose finden wir schon in Taf. VII. Fig. 1 an einzelnen Lappenrändern (ff) angedeutet, bedeutend vorgeschrittener zeigt sich dieselbe in Fig. 3, welche einen stark vergrösserten Lappentheil vorstellt. — Nicht alle Lappen werden von dieser Metamorphose getroffen und die getroffenen zeigen diese nicht in ihrer Totalität, sondern auch nur stellenweise. Jene Gewebsfortsätze, die eine ähnliche Metamorphose nicht aufweisen, verändern sich unter fortschreitendem theilweisem Zerfall folgendermaassen. Die Lappung, die, wie Fig. 1 zeigte, im Beginne eine mässige war, nimmt immer mehr zu. Jeder einzelne Lappen theilt sich weiter in kleinere und es entsteht dadurch endlich ein exquisit kleingelappter Bau, der den einzelnen Fortsätzen beinahe ein dendritisches Aussehen gibt. Fig. 2 veranschaulicht diesen Grad des Zerfalles eines Wurmknotens. Wir sehen aus dem begrenzenden Bindegewebe in zahlreiche kleine Lappen getheilte Fortsätze in den centralen Raum des Knotens hineinragen. Die kleinen Lappen eines solchen Fortsatzes nehmen immer mehr die regelmässige Kugelform an und bleiben dabei fein körnig. Endlich findet man bei weit vorgeschrittenem Zerfall Fortsätze, die an einer bindegewebigen, starke Zellenwucherung zeigenden Achse ganze Convolute kleiner, vollkommen regelmässiger feinkörniger Kugeln tragen (s. Fig. 4). Misst man die Kugeln, so findet man sie merkwürdigerweise an Grösse vollkommen übereinstimmend mit jenen kugelförmigen Psorospermien, die wir bei deren näherer Beschreibung als ein Grenz-

glied der Formenreihe dargestellt haben. Die durch die hochgradige Lappung auf diese Weise entstandenen Kugeln an den Fortsätzen zeigen auch eine grosse Neigung, von diesen abzufallen, und man findet deren eine grosse Menge an der äusseren Grenze der Wurmknoten losgelöst, die in ihrem Zerfalle bis zu diesem Grade gelangt sind. — Hervorheben muss ich, dass alle Wurmknoten, die bis zu den eben geschilderten Stadien gelangt sind, in ihrem inneren Raume schon Psorospermien als Inhalt besitzen und zwar Psorospermien verschiedener Form, entweder in der früher beschriebenen Detritusmasse eingelagert, oder aber auch scheinbar allein den ganzen Hohlraum ausfüllend. In allen Wurmknoten, die in ihrem Zerfalle nicht bis zu der zuletzt geschilderten Stufe gelangt sind, finden wir keine Psorospermien oder höchstens vereinzelt und immer so, dass wir ihr Hiehergelangtsein durch ein Anschwemmen mittelst des Blutstromes annehmen müssen.

Aehnlich den soeben beschriebenen lappigen und endlich kugeligen Zerfall der Fortsätze, an welcher wir die hyaline Metamorphose der Gewebsränder nicht beobachten — erfolgt auch die Weitertheilung jener lappigen Fortsätze, die eine solche Metamorphose eingegangen sind. Der Unterschied besteht blos darin, dass innerhalb der hyalin geränderten Lappen noch immer körnige Gewebstheile sichtbar bleiben. Erreicht ein solcher Fortsatz jenen höchsten Grad der Zerklüftung, den wir an den vorhergehenden geschildert, so entstehen ebenfalls kleine sich loslösende Körper, die nun innerhalb einer hyalinen Hülle eine körnige Masse beherbergen, d. h. es entsteht auf diese Weise die als Typus aufgestellte Form der Psorospermien. Neben diesem Entstehungsvorgang ist es jedoch nicht blos denkbar, sondern auch höchst wahrscheinlich, dass die typische Psorospermform auch aus der ursprünglich rein körnigen Kugel oder Ovalform hervorgehen kann und zwar durch eine vom Rande her progressiv fortschreitende hyaline Metamorphose dieser Gebilde. — Endlich kann durch hochgradige Zerklüftung von ganz in hyaliner Metamorphose begriffenen Fortsäten direct die hyaline Psorospermform sich bilden, oder es kann diese Form sich aus den vorherigen durch die weitere Progression der hyalinen Metamorphose an der fertigen körnigen Psorospermie entwickeln.

Fassen wir die bisher betrachteten Neubildungsvorgänge und Metamorphosen zusammen, so bekommen wir folgendes kurzgefasste Bild über die Entstehung der Psorospermien und Wurmknoten.

In den Gefässscheiden der centralen Lebergefässe greift eine mit reichlicher Zellenwucherung einhergehende Bindegewebsneubildung Platz. Mit dem Umsichgreifen dieser Wucherung tritt zugleich die Bildung eigenthümlicher, mit Cylinderzellen ausgekleideter Hohlräume auf. Zwischen diesen Hohlräumen erfolgt nun im Bindegewebe ein körniger Zerfall, in welchen die ersteren theilweise mit einbezogen werden, so dass in Folge dessen in einer bindegewebigen Hülle eine centrale Höhle entsteht, in welche von der Peripherie aus verschieden gelappte, mit Cylinderzellen überkleidete Fortsätze ragen. Diese Fortsätze zeigen theils eine ohne gleichzeitige hyaline Gewebsmetamorphose fortschreitende feinere Zerklüftung bis zum Zerfall in gleichförmige kleine feinkörnige Kugeln, theils metamorphosirt ihr Gewebe zu einer hyalinen Masse, die ebenfalls einer fortschreitenden Einschnürung unterliegt, bis zu jenem Grade, wo sich Massentheile gänzlich loslösen, theils endlich trifft die fortschreitende Einschnürung und die vom Rande ausgehende hyaline Metamorphose gleichzeitig die Fortsätze. Die durch die feine Lappung endlich entstandene und vom Fortsatze sich lösende feinkörnige Kugel bekommt eine äussere doppeltcontourirte Hülle, wird oval; im ovalen Körperchen tritt nun von der Peripherie eine glasige Metamorphose auf, der körnige Inhalt zerfällt unter grösserer Tropfenbildung immer mehr, endlich gelangen wir zur vollkommenen glasigen Psorospermie, die nur noch Schrumpfungserscheinungen zeigt. Nebstbei entstehen die aus der Kugel sich herausbildenden Psorospermformen auch direct durch die bis zum gänzlichen Zerfalle gedeihende Zerklüftung von theils nur an den Rändern, theils in ihrer Totalität der hyalinen Metamorphose unterliegenden Fortsatzlappen.

Wir sehen auf diese Weise die Psorospermie als das Endglied eines eigenthümlichen pathologischen Prozesses auftreten. Die Psorospermie ist auf diese Weise weder ein thierisches Ei, noch irgend eine andere Zelle, sondern eine regelmässig gestaltete Scholle. So fremdartig uns auch die eben geschilderte Entstehungsweise des Psorosperms erscheinen mag, so ist sie doch nicht fremdartiger als das Gebilde selbst und ist durch die ununterbrochene Reihe

der nachgewiesenen Entwickelungsstadien wenigstens ebenso plausibel als durch die Annahme eines noch von Niemand nachgewiesenen Parasiten, dessen bekannte Eier überdies notorisch beträchtlich von der Psorospermie abweichen.

Die Wurmknoten sind demnach Neubildungen, die eine exquisit charakteristische Metamorphose eingehen — Neubildungen, entstanden aus den Gewebselementen der grösseren Lebergefässe, die schliesslich durch Verödung des Lebergewebes zum Tode führen müssen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Durchschnitt eines injicirten Leberlappens in natürlicher Grösse. a a Durchschnittene Wurmknoten verschiedener Entwickelung.

Fig. 2. Verschiedene Psorospermformen bei 350maliger Vergrösserung. a Runde körnige Psorospermform. b Ovale körnige Form. c Typische Form. d Hyaline vollkommene, e hyaline geschrumpfte Form.

Fig. 3. Erstes Stadium der Erkrankung, 350malige Vergrösserung. a Durchschnittenes centrales Lebergefäss, umgeben mit der beginnenden Zellenwucherung, die bei b eine grössere, zum Alveolus werdende Anhäufung zeigt. c Leberzellen.

Fig. 4. Weiterer Entwickelungsvorgang. a a Neugebildetes Bindegewebe. b b b Charakteristische Zellennester (quere Röhrendurchschnitte) mit den im Kreise gestellten Cylinderzellen. c c Hohlräume der Röhrenbildungen. d d Angrenzende Leberzellen.

Fig. 5. Ein ganzer Wurmknoten auf dem Höhepunkt der progressiven Entwickelung seines Bindegewebes. Stadium unmittelbar vor dem Zerfall. Im Centrum der Abbildung das durch Chlorgold roth gefärbte Bindegewebe mit seinem theilweise enorm ausgedehnten Gefässnetz. Bei a a sind Zellennester sichtbar. Die umgebenden Leberinseln A A zeigen auch Ausdehnung ihrer Gefässe.

Tafel VII.

Fig. 1. Ein im Zerfall begriffener Wurmknoten. a Bindegewebige Hülle mit der in ihr vor sich gehenden Zellenwucherung. b b Lappige Fortsätze. c c Uebergebliebene Zellenauskleidung der grösstentheils durch den theilweisen Zerfall betroffenen röhrenförmigen Cylinderzellennester. d d Hohlräume der letzteren, gegenwärtig durch die Eröffnung bei e in Communication mit dem Hohlraum A des Wurmknotens. f f Hyaline Metamorphose der Fortsätze.

Fig. 2. Zerfall weiter vorgeschritten. Die Buchstaben haben dieselbe Bedeutung wie bei Fig. 1.

Fig. 3. Stark vergrösserter Fortsatz mit theilweiser hyaliner Metamorphose und Zerklüftung der hyalinen Masse.

Fig. 4. Stark vergrösserter Fortsatz mit der bis zur Kugelbildung vorgeschrittenen Lappung (Zerklüftung) ohne hyaline Metamorphose. Die Buchstaben wie in Fig. 1.

Fig. 5. Zerfallender Wurmknoten, ausgefüllt mit einer braunen Detritusmasse g, in welcher an vielen Stellen Psorospermien eingelagert erscheinen h. Die übrigen Buchstaben wie in Fig. VI.

XV.

Nachträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien und zu der Hernia interna mesogastrica überhaupt; und Abhandlung eines Falles mit einem Mesenterium commune für den Dünn-Dickdarm, einer beträchtlichen Hernia interna mesogastrica dextra und einer enorm grossen Hernia scrotalis dextra besonders.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VIII.)

Im März 1868 hatte ich an der Leiche eines Mannes ein durch Bildungshemmung bedingtes Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und den grössten Theil des Dickdarmes; eine Hernia interna mesogastrica dextra mit einer beträchtlichen Partie des obersten Jejunum als Inhalt, und eine enorm grosse Hernia inguinalis externa scrotalis congenita dextra mit dem grössten Theile nicht nur des Dünn- sondern auch des Dickdarmes als Inhalt angetroffen. Wenngleich von einem an einem Mesenterium commune in verschiedener Länge hängenden und dadurch zu mannigfachen Dislocationen disponirten Dünn-Dickdarm auch die leichte Möglichkeit, in Hernien zu gelangen, schon a priori vermuthet werden konnte, so war meines Wissens in der Literatur bis jetzt kein Fall verzeichnet, in welchem das Vorkommen eines derartig befestigten Dünn-Dickdarmes in einer Hernie allein, geschweige denn in zwei verschiedenen Hernien zugleich, und darunter sogar in der seltenen Hernia interna mesogastrica, und zwar obendrein

in der bis jetzt nicht einmal sicher beobachteten Subspecies „Dextra“ der letzteren wirklich nachgewiesen worden wäre. Der complicirte und in seiner Art einzige Fall ist sonach in mehrfacher Hinsicht merkwürdig. Ich theile daher die Resultate der Untersuchung dieses Falles ausführlich mit, und benutze diese Gelegenheit, um einige andere neue Fälle vereinzelten Vorkommens des Mesenterium commune für den Dünn-Dickdarm und der Hernia interna mesogastrica, die mir seit der Veröffentlichung ähnlicher Fälle vorgekommen waren, bekannt zu machen. Der Beschreibung aller dieser Fälle schicke ich das Geschichtliche sowohl über das Mesenterium commune für den Dünn-Dickdarm, als auch über die Hernia interna mesogastrica voraus.

A. Geschichtliches.

a. Ueber das durch Bildungshemmung bedingte Mesenterium commune für den Dünn- und Dickdarm.

In einer Reihe von Aufsätzen hatte ich über das Mesenterium commune für den Dünn- und Dickdarm berichtet, welches ich in verschiedenen Graden seiner Entwickelung bei 8 Individuen, d. i. bei einem 7monatlichen weiblichen Fötus, bei einem reifen männlichen Fötus und bei 6 anderen männlichen Individuen aus dem Knaben-, Jünglings- und Mannesalter angetroffen hatte [1]). Dort [2]) hatte ich auch die wenigen wichtigeren Fälle

[1]) W. Gruber: 1) „Ueber einige seltene durch Bildungsfehler bedingte Lagerungsanomalien des Darmes bei erwachsenen Menschen.“ Bull. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Tom. V. No. 2. p. 49. Mélang. biolog. Tom. IV. Livr. 2. St. Petersbourg 1862. p. 149. Fig. 1 u. 2. 2) „Beiträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien.“ Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Medicin. Leipzig 1862. S. 588. Taf. XIV B. Fig. 1 u. 2. 3) „Weitere Beiträge zu den Bildungshemmungen der Mesenterien.“ Daselbst 1864. S. 478. Taf. XI. Fig. 1 u. 2. 4) „Ueber das Vorkommen eines Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und die grössere Anfangshälfte des Dickdarmes bei seitlicher Transposition der Viscera aller Rumpfhöhlen etc.“ Daselbst 1865. S. 558. Taf. XIV. 5) „Atresia ani und Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und den grössten Theil des Colon ascendens bei einem reifen männlichen Fötus.“ Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Wien 1866. No. 1.

[2]) Arch. 1862. S. 601.

zusammengestellt, welche von Anderen [Cabrol, Bellot und Dionis [1]) (?), J. Cruveilhier [2]), W. Treitz [3]), C. Rokitansky [4])] beobachtet und bekannt gemacht worden waren. Das anomale Vorkommen des Mesenterium commune in der zweiten Hälfte des Embryonallebens und nach der Geburt in verschiedenen Lebensaltern hatte ich im Stehenbleiben auf einer früheren Bildungsstufe, also in Bildungshemmung begründet erklärt und die verschiedenen Grade seiner Entwickelung, in welchen es in jener späteren Zeit angetroffen worden war, als ebenso viele Stufen der Entwickelung des Mesenterium des Mitteldarmes des Embryo bewiesen, welche dasselbe bei der Aufstellung des letzteren zum Dünndarm und Colon durchzumachen hat. Aus den gemachten Beobachtungen über das anomale Vorkommen des Mesenterium commune konnte ich schliessen, dass die bis dahin aufgestellte Annahme mechanischer Vorgänge zum Zustandekommen der späteren eigenthümlichen Anheftungsweise der Gedärme, wenn die Bildung eines einfachen Mesocolon durch einen mechanischen Vorgang erklärbar sein soll, unrichtig sei und durch folgende substituirt werden müsse:

„Die Wurzel des Mesenterium des Mitteldarmes wird grösstentheils Wurzel des Mesenterium des zum Dickdarme sich aufstellenden unteren Schenkels des Mitteldarmes; beim Vorrücken des letzteren Schenkels von links nach rechts vor und über dem vorderen Schenkel dreht sich dieser zugleich von rechts nach links; endlich bei weiterer Verlängerung des unteren Schenkels rechts herab gewinnt das den beiden Schenkeln noch gemeinschaftliche Mesenterium des Mitteldarmes von oben nach unten allmählich an Befestigung an der hinteren Bauchwand und scheidet sich

[1]) Bei J. Fr. Meckel, Handb. d. pathol. Anat. Bd. 1. Leipzig 1812. S. 519. — Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. Bd. 3. Wien 1861. S. 183. — A. Förster, Missbildungen d. Menschen. Jena 1861. 4°. S. 122. (Fälle mit ganz kurzem Darmkanal.)

[2]) Dict. de méd. et chir. prat. Tom. 1. Paris 1829. Art.: „Abdomen" p. 67.

[3]) Hernia retroperitonealis. Prag 1857. 8°. S. 127, 129, 141. Fall A, D, E.

[4]) l. c. S. 189.

dadurch in 2 Mesenterien, d. i. in eines (Mesocolon ascendens) für den unteren Schenkel des Mitteldarmes und in eines (Mesenterium des Dünndarmes) für den oberen Schenkel desselben."

Unter meinen Fällen war einer zugleich mit Atresia ani und einer mit seitlicher Transposition der Viscera behaftet. Der Fall mit Transposition der Viscera und noch ein Fall von einem 18—20jährigen Jünglinge wiesen jeder eine Retroeversio mesogastrica auf. Diese Retroeversio lag im letzteren Falle rechts vor der Wirbelsäule und rechts vom Anfange des Mesenterium commune, hinter und medianwärts von der rechts gelagerten Flexura duodeno-jejunalis [1]).

b. Ueber die Hernia interna mesogastrica.

Das Peritonäum schickt von seiner Rückenwand vier Eversiones — Retroeversiones — ab, welche ich [2]) mit Rücksicht auf die Stelle ihres Abganges in den verschiedenen Bauchregionen und andere Eigenthümlichkeiten nenne:

1. R. epigastrica (s. superior s. inversa) = Saccus omentalis auct.

2. R. mesogastrica (s. media s. intermesocolica) = Fossa duodeno-jejunalis — Huschke.

3. R. hypogastrica dextra (s. inferior dextra) = Fossa subcoecalis — Treitz.

4. R. hypogastrica sinistra (s. inferior sinistra) = Fossa intersigmoidea — Treitz.

Die R. epigastrica ist constant, die übrigen sind nicht constant. Unter den letzteren ist die R. hypogastrica dextra die unconstanteste.

Die R. epigastrica ist längst allseitig gekannt. Vor W. Treitz hat E. Huschke [3]) die R. mesogastrica gewiss gekannt und be-

[1]) Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Medicin. 1862. S. 589, Fall A. Taf. XIII B. Fig. 2 β.

[2]) W. Gruber, Bericht ü. d. Leistungen d. anat. Institutes a. d. medico-chir. Akademie in St. Petersburg i. J. 1857—1858. . Medic. Zeitung Russlands. St. Petersburg 1859. 4°. No. 7. Note S. 52—53.

[3]) S. Th. v. Sömmerring, Lehre von den Eingeweiden u. s. w. Leipzig 1844. S. 216.

schrieben und habe ich [1]) der R. hypogastrica sinistra in Bezug auf ihren Sitz und die Häufigkeit ihres Vorkommens in Kürze gedacht. Ausführliche Beschreibungen lieferten später Treitz [2]): über die R. mesogastrica, hypogastrica dextra und hypogastrica sinistra; ich [3]): über die R. mesogastrica und namentlich über die R. hypogastrica sinistra und C. Langer [4]): über eine Variante der Retroeversio hypogastrica dextra. Dass in Folge von Bildungshemmung die Retroeversio mesogastrica rechts von der Wirbelsäule ihre Lage haben könne, habe ich [5]) zuerst beobachtet und mitgetheilt. Die Wichtigkeit der Kenntniss der R. epigastrica ist längst, dieselbe der anderen Retroeversiones aber erst seit der Zeit anerkannt, in der Treitz [6]) letztere in Folge deren Ausweitung als mögliche Bruchsäcke einer von ihm aufgestellten neuen Hernien-Classe, d. i. der wahren inneren Unterleibshernien entdeckte.

Alle diese Retroeversiones können Gedärme aufnehmen, wie dies Blandin [7]) und Rokitansky [8]) von der R. epigastrica beobachtet; Treitz von der R. mesogastrica durch eigene Beobachtungen, und von dieser von der R. hypogastrica dextra und sinistra durch Studien der vor ihm von Anderen gelieferten Beschreibungen von Darm enthaltenen Peritonäalsäcken, die mannigfach falsch gedeutet worden waren, zuerst ausgemittelt, und nach Treitz von Lambl, Klob, mir, und Breisby von der R. mesogastrica gesehen worden war. Alle können somit als Bruchsäcke auftreten und mit dem Dünndarminhalt wahre innere Unterleibshernien darstellen;

[1]) Neue Anomalien. Berlin 1849. S. 48.
[2]) Op. cit. S. 2, 107, 104.
[3]) Citirter Bericht. Medic. Zeitung Russlands. St. Petersburg 1859. No. 7. S. 53. No. 8. S. 57—58. Ueber die Hernia interna mesogastrica. St. Petersburger medic. Zeitschrift Bd. 1. 1861. 8°. S. 219.
[4]) Die Peritonäaltaschen am Coecum. Wochenblatt d. Zeitschr. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte. Wien 1862. No. 17. S. 129.
[5]) Beitr. z. d. Bildungshemmungen d. Mesenterien. Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Medicin. Leipzig 1862. S. 589. Fall A. Taf. XIII B. Fig. 2 β.
[6]) Op. cit.
[7]) Traité d'anat. topogr. 2. édit. Paris 1834. 8°. p. 467.
[8]) Lehrb. d. pathol. Anat. Bd. III. Wien 1861. S. 136 (1839 beobachtet).

welche ich[1]) entsprechend dem verschiedenen Sitze der Retroeversiones nenne:

1. Hernia interna epigastrica (= H. bursae omentalis — Rokitansky).

2. H. int. mesogastrica (= H. retroperitonaealis — Treitz).

a) H. int. mesogastrica dextra (= H. retroperitonaealis dextra — Klob?).

b) H. int. mesogastrica sinistra.

3. H. int. hypogastrica dextra (= H. subcoecalis — Treitz).

4. H. int. hypogastrica sinistra (= H. intersigmoidea — Treitz).

Alle diese Hernien sind retroperitonäal, weshalb der von Treitz gegebene Name „H. retroperitonaealis“ für die H. mesogastrica allein nicht zulässig ist. Der Bruchsack für die H. mesogastrica bildet sich aber nicht immer aus der R. mesogastrica. Er kann sich: a) bei Verbleiben dieser Retroeversio in ihrer normalen Anordnung aus der Peritonäalsackwandpartie, welche zwischen ihr und innerhalb des von der Vena mesenterica inferior und Arteria colica sinistra superior gebildeten Gefässbogens, oder b) bei primärem Mangel der Retroeversio aus dem Peritonäum innerhalb des Gefässringes bilden, den die Aorta abdominalis und der Stamm der Arteria mesenterica inferior (medianwärts) und die Vena mesenterica inferior und Arteria colica sinistra superior (lateralwärts) zusammensetzen, wie ich[2]) nachgewiesen habe.

Von der Hernia interna mesogastrica dextra war bis jetzt nur ein nicht ganz zweifelloser Fall bekannt geworden. Dieser wurde beschrieben von Jul. Klob[3]).

[1]) Citirter Bericht.

[2]) Ueber die Hernia interna mesogastrica. St. Petersburger medic. Zeitschr. Bd. 1. 1861. 1. Fall S. 247. Taf. V. Fig. 3. Zur Hernia interna. Daselbst Bd. 2. 1862. 4. u. 5. Fall S. 161.

[3]) Ueber Hernia retroperitonaealis. Wochenblatt d. Zeitschr. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte i. Wien. Jahrg. XVII. 1861. No. 24. S. 189—194. (Bei einem 36jährigen Manne beobachtet und als H. retroperitonaealis dextra (?) bezeichnet.)

Von der Hernia interna mesogastrica sinistra waren von 1776—1863 34 Fälle bekannt geworden. Diese wurden beschrieben von E. Neubauer [1]), Bordenave [2]), R. Puy et A. Cooper [3]), A. Cooper [4]), J. Cruveilhier [5]), C. Soverini [6]), B. Peacock [7]),

[1]) Descriptio anatomica rarissimi peritonaei conceptaculi tenuia intestina a reliquis abdominis visceribus seclusa tenentis. Diss. inaug. Jenae 1776. 4°. Opera anatomica collecta. Francofurti et Lipsiae 1786. 4°. p. 329—346. Tab. 1 x et x. (1772 bei einem 22jährigen Weibe beobachtet und irrig als Bildungsfehler gedeutet).

[2]) Observation sur un étranglement d'intestin, produit par l'épiploon devenu adhérent au-dessus d'un poche contre nature, formée dans l'intérieur du bas ventre. Mém. de l'Acad. roy. des sc. de Paris. ann. 1779. 4°. p. 314 — 317; Hist. p. 8. (1779 bei einem 45jährigen Manne beobachtet, und irrig als ein in Folge einer sehr lange existirenden, fehlerhaften Anordnung durch Anstrengung oder Schlag entstandener, Darm enthaltender Sack genommen).

[3]) A. Cooper, The anatomy and surgical treatment of crural and umbilical hernia. Part. II. London 1807. Art.: Of the mesenteric hernia. p. 82—83. Pl. XV. (Bei einem 55jährigen Manne beobachtet; richtig als Hernie, aber unrichtig als eine mit einem aus den Blättern des Mesenterium gebildeten Bruchsacke versehene erklärt.)

[4]) Op. cit. Art.: Of the mesocolic hernia. p. 84. Pl. XVI. (1798. 1799 wahrscheinlich bei einem Manne beobachtet; zwar richtig als Hernie, aber unrichtig als eine mit einem aus den Blättern des Mesocolon descendens gebildeten Bruchsacke versehene erklärt.)

[5]) Bull. de la soc. anat. de Paris ann 2. (1827). Bull. 3. p. 34. No. 4; — Traité d'anat. descr. 3. édit. Tom. III. Paris 1852. p. 756. (Beobachtet und demonstrirt 1827; irrig als Anomalie des Peritonaeum genommen.)

[6]) Descriptio anatomica cujusdam sacci peritonei abnormis, jejunum et ileum a reliquis abdominis visceribus sejunctum continentis. — Novi Commentarii academiae scientiarum instituti Bononiensis. Tom. VIII. Bononiae 1846. 4°. p. 299 — 316. Tab. XXVI — XXIX. (Beobachtet 1841 bei einem Schuster; irrig als Bildungsfehler genommen.)

[7]) Aus London Journal of medicine Octobre 1849 in: Arch. génér. de médecine. Ser. IV. Tom. XXII. Paris 1850. p. 210—214 Art.: Sur la hernie mésocolique comme cause de l'étranglement intestinal. (2 Fälle, bei einem 27jährigen Fuhrmanne 1843 und bei einem 30jährigen Manne 1849 beobachtet; richtig als Hernien erkannt, aber unrichtig als solche mit einem aus den Blättern des Mesocolon descendens gebildeten Bruchsacke versehene genommen.)

Lautner[1]), P. Biagini[2]), Deville[3]), Barth[4]) (?), Bryk[5]), W. Treitz[6]), Lambl[7]), Breishy[8]) und von mir[9]).

Bis 1863 waren somit 35 Fälle der Hernia interna mesogastrica beschrieben worden, wovon 34 Fälle Herniae sinistrae waren und nur 1 Fall vielleicht eine Hernia dextra.

[1]) Angeborne fehlerhafte Lage des Dünndarmes bei einem 2¼ Monate alten Findling. Im Berichte über die Ergebnisse der pathol.-anat. Anstalt des Wiener Krankenhauses. Zeitschr. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte z. Wien. Jahrg. 1. Bd. 2. S. 162. (Steht mir nicht zur Verfügung, — aber bei: Treitz S. 45.)

[2]) Aus Gaz. Toscana. S. 1847. — In Schmidt's Jahrb. d. Medicin. Leipzig 1848. Bd. 58. S. 61. (Bei einem 45jährigen Bettler beobachtet; irrig für einen Darm enthaltenden Sack des Omentum gehalten.)

[3]) Bull de la soc. anat. de Paris ann. 24. (1849) Bull. 4. p. 122. No. 10. (Beobachtet und irrig für einen zwischen den Blättern des Mesocolon transversum gelagerten Sack genommen.)

[4]) Daselbst. (Beobachtet und als ein Paket Gedärme einhüllender seröser Sack, der weder beschrieben noch gedeutet worden war, angeführt.)

[5]) Bei Treitz. — Op. cit. S. 74—76. (Beobachtet 1854 bei einem Maurer; irrig als ein vom Mesenterium gebildeter Sack angeführt.)

[6]) Op. cit. Taf. II, III, IV. (8 Fälle seiner „Hernia retroperitonaealis", beobachtet von 1847—1854 bei: einem 2monatlichen männlichen Kinde; bei Männern von 24, 34, 48, 49 und 58 Jahren; bei Mädchen von 12 und 18 Jahren.)

[7]) Beobachtungen u. Studien a. d. Gebiete d. pathol. Anat. u. Histol. a. d. Franz-Joseph-Kinderhospitale i. Prag. Prag 1860. 8". Art. V. S. 159. Taf. 9. (6 Fälle der Hernia retroperitonaealis — Treitz — beobachtet von 1857—1860 bei: 3 männlichen Kindern von ¾—1 Jahre Alter, einem 23jährigen Manne und 2 weiblichen Kindern von 1¼—6 Jahren.)

[8]) A. Časopis lékařů českych 1862. 17. i. d. medic. Jahrb. Wien 1863. H. 1. Fachberichte S. 63-64, mit Holzschnitt (Hernia retroperitonaealis — Treitz — bei einer 47jährigen Frau beobachtet.)

[9]) W. Gruber: 1) „Ueber Hernia interna mesogastrica." Mit 3 Abbildungen. St. Petersburger medic. Zeitschr. Bd. 1. St. Petersburg 1861. S. 217. Taf. IV, V. (Fig. 1—3). — 2) „Zur Hernia mesogastrica interna." Daselbst Bd. 2. 1862. S. 161. — 3) „Zur Geschichte der Hernia interna mesogastrica." Daselbst Bd. 3. 1862. S. 300. — 4) „Ueber einen Fall nicht incarcerirter, aber mit Incarceration des Ileum durch das Omentum complicirter Hernia interna mesogastrica." Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilkunde. Jahrg. IX. Wien 1863. No. 18 u. 19. (6 Fälle von 1857—1863 beobachtet bei: 19, 20—25, 30, 38, 40 u. 65 Jahre alten männlichen Individuen.)

In diesen Aufsätzen ist zugleich die ganze Literatur bis 1863 vollständig in Auszügen zusammengestellt, worauf ich verweise.

Neubauer, A. Cooper, Soverini, Treitz, Lambl, ich und Breishy hatten Abbildungen über verschiedene Grade und Formen der H. mesogastrica sinistra geliefert. Der von Klob beschriebene Fall der angeblichen H. mesogastrica dextra ist nicht abgebildet worden.

B. Neue eigene Beobachtungen.

a. Ueber das Mesenterium commune des Dünn-Dickdarmes.

1. (9.) Fall. Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und Colon ascendens.

Beobachtet im Januar 1865 an einem neugebornen männlichen Kinde.

Die Wurzel des Mesenterium commune lag rechts von der Medianlinie quer. In seiner Wurzel enthielt es die obere Portion des supernumerären Schenkels des Duodenum; an seinem rechten Rande hatte es das Colon ascendens, an seinem linken und unteren Rande das Jejuno-Ileum hängen.

Das Colon transversum und die grosse Flexura sigmoides hatten ihre Mesocola. Das Colon descendens proprium entbehrte eines Mesocolon. Die Omenta verhielten sich wie gewöhnlich.

Das Duodenum bildete in seinem Verlaufe vier Schenkel, wovon der 1. bis 3. Schenkel denen des Duodenum der Norm correspondirten, aber mit dem Unterschiede, dass der 3. (= der Portio transversa inferior der Norm) ganz quer verlief. Der 4. oder supernumeräre Schenkel war S-förmig gekrümmt und 1¾ Zoll lang. Mit seiner oberen kürzeren Portion, welche in der Wurzel des Mesenterium commune lag, verlief er vor dem Kopfe des Pankreas und 4 Lin. über und vor dem 3. Schenkel des Duodenum quer von links nach rechts bis zum Colon ascendens unterhalb der Flexura coli hepatica, stieg dann mit der unteren Portion vorwärts von dem 2. und 3. Schenkel des Duodenum neben dem Colon ascendens bis ¾ Zoll über der Einsenkung des Ileum in das Colon abwärts, um hier über und hinter dem Ende des Ileum, also rechts, die Flexura duodeno-jejunalis zu bilden, und durch sie in das Jejunum sich fortzusetzen.

2. (10.) Fall. Mesenterium commune für das Ileum und das 6 Zoll lange Anfangsstück des Colon ascendens.

Beobachtet an einem 30jährigen Manne von 5 Fuss 7—8 Zoll Länge im Mai 1867.

Die Fossa iliaca sinistra und darüber die Regio lumbalis in einer Höhe von 1½ Zoll waren von Dickdarm frei.

Das Mesenterium für das Jejunum war wie gewöhnlich angeheftet; das Ileum aber und das 6 Zoll lange Anfangsstück des Colon ascendens hingen an einem Mesenterium commune. Das Colon ascendens lag in der Regio iliaca dextra und das Coecum befand sich in der Fossa iliaca dextra und theilweise in der Beckenhöhle, aber durch Pseudomembranen mit der anomaler Weise rechts gelagerten Flexura sigmoides vereinigt. Der Processus vermicularis, mit seinem Ende

aufwärts gerichtet, lag hinter dem Coecum, damit und mit der Flexura sigmoides verwachsen. Das Ende des Ileum kreuzte von vorn den Colonschenkel der Flexura sigmoides. Das Colon transversum mit seinem Mesocolon waren auf gewöhnliche Weise aufgestellt. Das 7 Zoll lange Colon descendens entbehrte eines Mesocolon und hatte einen anomalen Verlauf. Es verlief zuerst rückwärts, dann vor und um den lateralen Rand und um das untere Ende der linken Niere bogenförmig medianwärts. Vor der Wirbelsäule in der Höhe des 3. Lendenwirbels ging es in die Flexura sigmoides über. Die Flexura sigmoides war ein 16 Zoll langes Darmrohr, welches eine Schlinge bildete, die mit dem Anfange ihres Colonschenkels vor der Wirbelsäule, übrigens in der Regio lumbalis dextra (daselbst mit dem Scheitel vor der rechten Niere) und in der Fossa iliaca dextra lag. Sein Mesocolon war bis 3½ Zoll hoch und gegen den Scheitel etwa eben so breit. Die Wurzel des letzteren verlief ½ Zoll unter dem Ursprunge der Art. mesenterica inferior und 1½ Zoll über der Theilung der Aorta in die Art. iliacae communes quer vor der ersteren von links nach rechts. Seine hintere Seite (= rechte Seite der Norm) war theilweise mit dem Mesenterium des Jejunum, theilweise mit dem die Fossa iliaca dextra austapezirenden Peritonäum kurz verwachsen. Das Rectum mit seinem Mesorectum lag vor der Articulatio sacro-iliaca dextra. Die Länge des Dünndarmes betrug 25 Fuss 2 Zoll, die des Dickdarmes 5 Fuss 3—4 Zoll, wovon 9 Zoll auf das Rectum kamen.

Aus den angegebenen, in Folge einer abgelaufenen Peritonitis eingetretenen Verwachsungen lässt sich schliessen, dass die anomale Lage des Colon descendens, der Flexura sigmoides und des Rectum keine congenitale, sondern eine durch Zerrung entstandene, erworbene war.

3. (11.) Fall. Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und das Colon ascendens.

Beobachtet an einer gerichtlich secirten Leiche im Januar 1868.

Das Mesenterium commune hatte an seinem rechten Rande das Colon ascendens, an seinem linken und unteren Rande das Jejuno-ileum hängen. Seine Wurzel lag rechts von der Wirbelsäule.

Der Dünndarm war 27 Fuss lang, wovon 15 Zoll auf das Duodenum kamen. Das Duodenum verlief wie ein Zickzack und wies 3 nebeneinander liegende Schenkel und 2 Flexuren auf. Von den Schenkeln stieg der mediale schräg nach rechts abwärts, der mediane gerade aufwärts und der laterale parallel diesem wieder abwärts. Die erste Flexur befand sich am Uebergange des medialen in den medianen Schenkel, also unten; die zweite Flexur am Uebergange des medianen in den lateralen Schenkel, also oben. Der mediale Schenkel war kürzer als die beiden anderen, die fast gleich lang waren. Mit dem medialen, am Pylorus beginnenden Schenkel war der Kopf des Pankreas verwachsen. In denselben öffnete sich 2 Zoll vom Pylorus entfernt der Ductus pancreaticus und noch 1 Zoll tiefer der Ductus choledochus. Von jeder der Flexuren ging eine Duplicatur des Peritonaeum ab. Am Uebergange des lateralen Schenkels in das Jejunum befand sich die deut-

liche Flexura duodeno-jejunalis, die neben sich links (aber rechts von der Wirbelsäule) eine gut entwickelte Retroeversio mesogastrica aufwies.

Der Dickdarm war 7 Fuss 3 Zoll lang, wovon nur 16 Zoll auf die Flexura sigmoides kamen, welche eine niedrige Schlinge bildete, dessen Mesocolon zwischen den Wurzeln der Schenkel derselben schmal war. Von der Flexura hepatica des Colon angefangen, war der Dickdarm auf normale Weise aufgestellt.

4. (12.) Fall. Mesenterium commune für das Ileum und das Anfangsstück des Colon ascendens.

Beobachtet im April 1868 an der Leiche eines 58jährigen Mannes.

Das fast bis zur Mitte der Oberschenkel herabreichende schlaffe Scrotum enthielt in jeder Hälfte eine Hernie. Beide Hernien waren seit lange bestandene Herniae inguinales externae. Jeder Canalis inguinalis war durch Vergrösserung seines Annulus internus medianwärts auf Kosten fast seiner ganzen hinteren Wand und seines Annulus externus lateralwärts eine Bruchpforte in Gestalt eines nicht hohen aber weiten Ringes mit elliptischer Lichtung und fast gerade untereinander liegenden Oeffnungen geworden. Die transversale Weite der rechten Pforte betrug 2¾ Zoll, die der linken 3 Zoll. Die Bruchsäcke waren einfach, oval. Sie hatten die Funiculi spermatici hinter sich und die Testikel in deren geschlossenen Tunicae vaginales propriae unter ihrem Grunde liegen. Jeder war von den verdickten und miteinander verwachsenen Membrana intercolumnaris und infundibuliformis und dem Cremaster dazwischen eingehüllt. Der rechte war 5¼ Zoll, der linke 8 Zoll lang. Jeder enthielt eine beträchtliche Ileumpartie, die frei, reponirbar war und keine Zeichen von Incarceration an sich trug. Die Hernien waren sonach erworbene, bewegliche, nicht incarcerirte Darmhernien.

Der Darmkanal zeigte abgesehen vom Coecum, Colon ascendens und dem Endstücke des Ileum, die gewöhnliche Aufstellung und Anheftung. Das Coecum, eine Portion des Colon ascendens und einige Partien des Ileum waren abnorm gelagert. Das Coecum war ungewöhnlich kurz, der Processus vermicularis und das Colon ascendens waren abnorm lang. Das obere lange Stück des Colon ascendens lag nicht nur in der Regio lumbalis, sondern auch in der Fossa iliaca dextra und war bis zum Eingang in das kleine Becken kurz angeheftet. Sein 6 Zoll langes, mit dem Coecum, mit dem Processus vermicularis und Dünndarmschlingen quer im kleinen Becken liegende Anfangsstück war frei und hing mit dem untersten Ileum an einer für beide gemeinschaftlichen Partie des enorm breiten, aber wie gewöhnlich in bekannter schräger Richtung angehefteten Mesenterium. Die Breite des Mesenterium von seiner Wurzel bis zum Darm betrug an der oberen grössten Partie 12 Zoll, an der unteren kleinen für das Anfangsstück des Colon ascendens und das unterste Ileum gemeinschaftlichen Partie 8 Zoll. Das Coecum war über den Eingang in die Pforte der linken Hernie gezogen. Die für das Anfangsstück des Colon ascendens und das unterste Ileum gemeinschaftliche Partie des Mesenterium hatte ihre rechte Seite nach vorn gekehrt. Das unterste Ileum hatte sich bis

auf ein nur 2 Zoll langes Stück vor seinem Ende am Colon mit einer 4 Fuss 2—3 Zoll langen Portion in die linke Hernie vorgelagert. Die darauf folgende, 16 Zoll lange Ileumportion, deren Mesenteriumpartie so gedreht war, dass dieselbe ihre rechte Seite nach abwärts gerichtet hatte, setzte von der Pforte der linken Hernie unter der Wurzel der in dieser Hernie vorgelagerten Ileumportion quer zur Pforte der rechten Hernie hinüber, um in eine höher oben dem Ileum angehörige Partie überzugehen, welche mit einer 3 Fuss 9—10 Zoll langen Portion in der rechten Hernie Platz genommen hatte.

Der Dünndarm war 24 Fuss 9 Zoll, der Dickdarm 6 Fuss 10 Zoll, also der ganze Darmkanal 31 Fuss 7 Zoll lang. Das Goecum war nur 2 Zoll lang, der von diesem 1 Zoll unter der Einsenkung des Ileum in das Colon abgehende, mit seinem Ende aufwärts gerichtete, hinter dem Ileumende und hinter der dem Anfangsstücke des Colon ascendens und dem Ileum gemeinschaftlichen Partie des Mesenterium gelagerte Processus vermicularis war 6 Zoll 9 Lin. lang. Die Fossa ileocoecalis fehlte.

Im beschriebenen Falle war das Mesenterium nicht nur für das Ileum und das Anfangsstück des Colon ascendens ein gemeinschaftliches, sondern zugleich auch ein enorm breites. Der durch dieses abnorme Verhalten des Mesenterium zu Dislocationen disponirte Darm hatte sich in zwei Hernien mit je einer Ileumportion vorgelagert, und zwar merkwürdiger Weise so, dass die untere dieser Portionen in der linken Hernie, die obere derselben in der rechten Hernie Platz genommen hatte. Die enorme Breite des Mesenterium, dessen an ihm hängender grösster Theil des Dünndarmes sich nicht in Hernien vorgelagert hatte, und die Gemeinschaftlichkeit seiner unteren Partie für das Ileum und das Anfangsstück des Colon ascendens können nicht erworbene Zustände und Folgen der Zerrung durch die in den Hernien gelagerten Ileumportionen sein, sondern waren angeborne anomale Bildungen und durch die mit dieser Beschaffenheit einhergehende Disposition des Darmes zu Dislocationen Veranlassungen zu den Hernien, nicht Folgen der letzteren. Es ist anzunehmen, dass die auf die Fossa iliaca dextra bis zum Eingang in das kleine Becken ausgedehnte kurze Anheftung der oberen Portion des Colon ascendens, die enorme Breite des Mesenterium überhaupt und die Gemeinschaftlichkeit der unteren Partie für die untere Portion oder das Anfangsstück des Colon ascendens und das unterste Ileum einerseits in Bildungsübermaass, andererseits in Bildungshemmung, d. i. in angeborner abnormer Bil-

dung begründet war. Es ist anzunehmen, dass nach Verwendung des grössten Theiles des Mesenterium des embryonalen Mitteldarmes zur Aufstellung des unteren Schenkels desselben zum Dickdarme, nach ausgeführter halber Drehung beider Schenkel des Mitteldarmes um einander, der übrige kleinere Theil des embryonalen Mesenterium bei seiner Auswachsung und der des Dickdarmes über die Norm rechts herab, und nach Scheidung in zwei Mesenterien, in das für den Dünndarm (Mesenterium) und in das für das Colon (Mesocolon ascendens), an ersterem in gewöhnlicher Weise, an letzterem in einer abnorm langen Strecke an Anheftung gewann; dass das Mesenterium sich aber enorm breit entwickelte und an seiner unteren Partie sich nicht verkürzte, während das Mesocolon ascendens an seiner der oberen, abnorm bis zum kleinen Becken reichenden Portion des Colon ascendens angehörigen Partie sich ganz verkürzte, an seiner der im Becken liegenden unteren Portion des Colon ascendens angehörigen Partie in seiner Breite verbleiben musste. Durch Nichtverkürzung des unteren Theiles des Mesenterium und des Mesocolon ascendens konnten aber beide von einander sich nicht scheiden, mussten in einander breit sich fortsetzen und für das an ihnen hängende unterste Ileum und das Anfangsstück des Colon ascendens ein Mesenterium commune bilden.

b. Ueber die Hernia interna mesogastrica sinistra.

Fall (7.) [1]) Abgesehen von einigen Fällen, z. B. von einem neugebornen Kinde mit einem 1 Zoll langen Stücke des obersten Jejunum oder von einem 20—25jährigen Manne mit einem 4 Zoll langen Stücke desselben Darmes in der Retroeversio mesogastrica u. a. F., von welchen es unentschieden bleiben musste, ob sie nur mit einer ungewöhnlich entwickelten oder mit einer bereits zu einem Bruchsacke ausgeweiteten Retroeversio mesogastrica behaftete Fälle waren, fand ich im Mai 1863 bei einem jungen Manne die Retroeversio mesogastrica als einen mit einem 37 Zoll langen Stück obersten Jejunum angefüllten Sack von 5 Zoll Durchmesser in verticaler Richtung, 2½ Zoll in transversaler und

[1]) 36. Fall von Hern. int. mesogastrica.

2 Zoll in sagittaler vor. Der ovale Eingang war so weit wie der Sack selbst in verticaler und transversaler Richtung. Im linken Segmente des Randes war der von der Vena mesenterica inferior und Art. colica sinistra superior gebildete Gefässbogen enthalten. Der aus der Retroeversio mesogastrica gebildete Sack mit Darminhalt dieses Falles kann wohl als ein Fall nicht incarcerirter Hernia interna mesogastrica sinistra niederen Grades genommen werden, wenn auch deren Pforte enorm weit war.

c. Ueber das Mesenterium commune des Dünn-Dickdarmes und über die Hernia interna mesogastrica dextra.

Fall. (13 Fall von Mesenterium commune und 8. Fall von Hernia interna mesogastrica) [1]. Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und das Colon vom Coecum bis zur Flexura sigmoides; wahre Hernia interna mesogastrica dextra und Hernia inguinalis externa scrotalis congenita dextra (Unicum). (Fig. I, II, III.)

Beobachtet im März 1868 an der Leiche eines 25jährigen Arbeiters S. J., welcher, wie aus der mangelhaft geführten Krankengeschichte zu ersehen war, in einem der St. Petersburger Civilhospitäler vom 9. Februar bis zum 16. März krank gelegen hatte und daselbst an Typhus exanthematicus gestorben war, vor der Aufnahme in's Hospital während 2 Wochen an Bronchialkatarrh gelitten hatte, und seit langer Zeit mit einer rechtseitigen Scrotalhernie behaftet gewesen war.

An der Leiche, bei der ich ausser der fast bis zur Eventration gediehenen Hernia scrotalis dextra nichts Besonderes vorzufinden vermuthete, stiess ich nach Eröffnung noch auf eine wahre Hernia interna mesogastrica dextra und fand obendrein ein Mesenterium commune für den Dünn-Dickdarm. Ich untersuchte die Leiche vor und nach der Injection der Arterien möglichst genau, liess die wichtigeren Verhältnisse abbilden, und habe das Präparat in meiner Sammlung aufbewahrt.

Die Resultate der Untersuchung sind im Nachstehenden enthalten:

Der Unterleib ist völlig eingefallen. Das Scrotum (8.) hat in Folge beträchtlichen Hautödems und einer enthaltenen mächtigen Hernie eine enorme Grösse erreicht. Zu seiner Hülle ist die Haut an der unteren Seite des Penis bis zum Praeputium vorwärts verwendet. Es ist an seiner rechten Hälfte mehr ausgeweitet als an der linken. Die Ausweitung geht an der Wurzel rechts über das Tuberculum pubis noch 3 Zoll lateralwärts in die Regio inguino-cruralis hinaus. An der linken Hälfte oben, vorn und seitlich, in gleicher Höhe mit dem Praeputium des nach abwärts gezogen gehaltenen Penis, bildet der linke Testikel einen Vorsprung (9.). An der hinteren Wand finden sich einige Hautgeschwüre vor.

[1]) 37. Fall von Hern. int. mesogastrica.

Es hängt bis zur Höhe der Spitzen der dreieckigen Oberknieschelbenebenen der Schenkel herab, ist in verticaler Richtung etwa 15 Zoll lang, in querer Richtung 10 Zoll breit und in sagittaler Richtung 6 Zoll dick. Sein grösster Umfang, in verticaler Richtung gemessen, beträgt = 27—28 Zoll, in transversaler Richtung gemessen = 25 Zoll.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle (Fig. 1.) sieht man die Leber, die Milz, den Magen, dessen Portio pylorica etwas nach abwärts gezerrt ist, das Pancreas, die Nieren und Nebennieren am gehörigen Platze. Vom Darme trifft man in der Bauchhöhle frei liegend: nur die Flexura sigmoides und den grössten Theil des Duodenum; versteckt jedoch in einem in der Regio lumbalis und Fossa iliaca dextra gelagerten grossen retroperitonäalen Sacke: das Endstück des Duodenum mit dem 3 Fuss 6 Zoll langen Anfangsstücke des Jejunum.

In der Beckenhöhle ist die Harnblase an ihrem Orte, das Rectum aber mit seinem Mesorectum nach rechts gezogen. Beide sind auf bekannte Weise befestigt. Zwischen beiden in der mehr rechts als links ausgeweiteten Eversio recto-vesicalis des Peritonäum und in deren unteren Abtheilung — Cavum Douglasii — befindet sich ein 3 Fuss 9 Zoll langes Jejunumstück, welches mit seinem Anfange und Ende rechts in die Beckenhöhle herabsteigt und aus dieser wieder aufsteigt, und das Verbindungsstück zwischen der im retroperitonäalen Sacke gelagerten obersten Dünndarmpartie und der in der Scrotalhernie gelagerten mittleren und unteren Dünndarmpartie darstellt [1]).

Das Ligamentum coronarium sinistrum der Leber beginnt schon ½ bis ¾ Zoll vom Lig. suspensorium als eine Duplicatur des Peritonäum, ist bis zum Ende des linken Leberlappens 5 Zoll 3 Lin. lang und bis dahin allmählich bis 2 Zoll 6 Lin. breit. Es setzt sich in eine anomale 14 Zoll lange, in der Anfangshälfte 2½ Zoll, in der Endhälfte 1½ Zoll breite Verlängerung bis zum Mesocolon der Flexura sigmoides fort. Diese Verlängerung (β.) beschreibt in ihrem Verlaufe einen Bogen, der von rechts nach links ab- und rückwärts, dann an der hinteren Bauchwand von links schräg nach rechts sich krümmt. Dieselbe geht mit ihrer Anfangshälfte vom Peritonäum am Diaphragma zuerst 5 Zoll, am Knorpel der 11. Rippe 2 Zoll über der unteren Grenze des Brustkorbes von der Milz, mit ihrer Endhälfte von dem hinteren Blatte des dem Lig. colicum inferius sinistrum der Norm entsprechenden Ligamentes, an dessen Wurzel aus. Sie kehrt ihren scharfen Rand nach ab-, ein- und aufwärts, ihre Flächen nach vor- und rückwärts. In ihrer Anfangshälfte ist sie stark; in ihrer Endhälfte, an der sie zwischen ihre Blätter etwas Fett aufgenommen hat, zart. Sie bildet für die Milz eine Art Blindsack.

[1]) Schiebt man dieses Jejunumstück in den retroperitonäalen Sack, zu dem dort bereits befindlichen, dann ist das im grossen Peritonäalsacke vom ganzen Dünndarme (abgesehen vom Duodenum) allein sichtbare Verbindungsstück zwischen den im retroperitonäalen Sacke und in der Scrotalhernie gelagerten Dünndarmpartien auf ein Paar Zoll Länge reducirt und dadurch das Verhalten künstlich gebildet, welches, wie zu vermuthen, im Leben zeitweise auf natürliche Weise sich eingestellt haben mochte (Fig. 3.).

Die Milz (3) hängt vermittelst bekannter Ligamente am Diaphragma und am Magen. Sie besitzt an ihrem vorderen Rande 3 Incisurae. Rückwärts von der untersten Incisur hängt von der inneren Fläche bis zum Lig. gastro-lienale eine 1 Zoll 9 Lin. lange, von den Vasa lienalia kommende Aestchen enthaltende Duplicatur des Peritonäum herab, welche an ihrem Ende eine runde, 3 Lin. dicke Nebenmilz enthält.

Der Magen (2) steht durch die bekannten Bänder mit dem Diaphragma und den Eingeweiden in Verbindung. Das Omentum majus (α) hat sich über der Endhälfte der anomalen Verlängerung des Ligamentum coronarium sinistrum der Leber an die hintere Wand des Peritonäalsackes, an die vordere Wand des retroperitonäalen Sackes über der Wurzel des Mesocolon der Flexura sigmoides und an den linken Rand der vorderen Fläche der Pars transversa superior und descendens des Duodenum, also so weit dieses ausserhalb des Retroperitonäalsackes gelagert ist, anomaler Weise; übrigens an die dem Colon descendens, transversum und ascendens entsprechenden Partien des Dickdarmes der Norm, die als solche durch die Gefässanordnung erkannt werden können, befestigt. Die Retroeversio epigastrica major (Bursa omentalis major auct.) ist bis zur Endhälfte der Verlängerung des Lig. coronarium sinistrum der Leber, bis gegen die Wurzel des Mesocolon der Flexura sigmoides abwärts und von der Milz bis zum Duodenum in querer Richtung offen. Dieselbe communicirt durch das gewöhnliche Foramen pancreatico gastricum mit der Retroeversio epigastrica minor (B. o. minor auct.), welche durch das gewöhnliche, aber enge Foramen Winslowii mit dem grossen Peritonäalsacke in Verbindung steht.

Das Pancreas ist normal gelagert und am Kopfe mit der Pars descendens des Duodenum verwachsen.

Das Duodenum zeigt eine von der Norm ganz abweichende Anordnung. Es ist nämlich S-förmig gekrümmt und spiralförmig gedreht. Es verläuft zuerst nach rechts und hinten mit der Pars transversa superior, geht unter einer mit der Convexität nach rechts und hinten gerichteten Biegung — Flexura prima — in die Pars descendens über, welche oben nach rechts, unten vorwärts convex ist, und setzt sich unter einer mit der Convexität nach vorwärts und rechts gerichteten Biegung — Flexura secunda — in die Pars transversa inferior fort, welche rück- und medianwärts schräg aufsteigt. Es ist 13 Zoll lang, wovon auf die Pars transversa superior 4 Zoll, auf die Pars descendens 6 Zoll, auf die Pars transversa inferior nur 3 Zoll kommen. Es ist enorm ausgedehnt. Sein Rohr ist an der Pars transversa superior 2 Zoll, an den anderen Theilen sogar 2¾ Zoll weit. Es ist mit Ausnahme des linken hinteren Randes der Pars descendens, mit welcher der Kopf des Pancreas verwachsen ist, ganz vom Peritonäum überkleidet. Die Portio transversa inferior ist von rechts und hinten in die hintere Wand des retroperitonäalen Sackes wie invaginirt. Es hat mit allen Theilen seine Lage in der rechten Bauchhöhlenhälfte, ist ungewöhnlich weit von der Wirbelsäule nach rechts gerückt. Seine Pars descendens steigt vor dem lateralen Theile der rechten Niere und auswärts davon abwärts, seine kurze Pars transversa inferior liegt unterhalb der rechten Niere. Nachdem die Portio transversa inferior innerhalb des retroperitonäalen Sackes mit den vor dieser ab- und lateralwärts

verlaufenden Vasa mesenterica superiora sich gekreuzt hat, erhebt sich dieselbe plötzlich vom oberen und lateralen Theile des Bodens des Sackes nach vorwärts und rechts, um unter einer mit der Convexität nach links und vorwärts gerichteten, im retroperitonäalen Sacke gelagerten Biegung — Flexura duodeno-jejunalis — in das Jejunum überzugeben. Am Beginn dieser Flexur besitzt das Darmrohr eine Art Einschnürung und ist von da an plötzlich um 1 Zoll Weite enger als die Pars transversa inferior des Duodenum.

Die Flexura sigmoides (h, h'), welche allein vom Dickdarme in der Bauchhöhle sich vorfindet (Fig. 1.), ist ein 3 Fuss langes Rohr, welches eine 15 — 16 Zoll hohe Schlinge bildet, die mit ihrem Scheitel rechts bis zur Leber aufwärts reicht. Ihr Mesocolon ist in der Mitte 6 — 7 Zoll hoch, unten über der Pforte des retroperitonäalen Sackes etwa 2—3 Zoll, oben 4½ Zoll breit. Es ist um den oberen und seitlichen Umfang der Pforte des retroperitonäalen Sackes, dem oberen Pole derselben bis auf 6 Lin. und den seitlichen Rändern in grösserer Distanz genähert angeheftet, und derartig quer bogenförmig aufgestellt, dass ihr in der Norm rechts liegender Mastdarmschenkel nach links und ihr in der Norm links liegender Grimmdarmschenkel rechts seine Lage hat; dass die Fläche ihres Mesocolon, welche der hinteren und rechten Fläche des Mesocolon der Norm analog ist, gerade nach vorn, und die Fläche desselben, welche der vorderen linken Fläche des Mesocolon der Norm analog ist, gerade nach hinten gerichtet ist. Zur hinteren Fläche des Mesocolon und zur Wurzel des Grimmdarmschenkels begibt sich eine starke Peritonäalduplicatur (γ), welche den Grimmdarmschenkel in seiner Lage erhält. Diese Duplicatur, welche offenbar das ungewöhnlich entwickelte Analogon des Lig. colicum inferius sinistrum der Norm darstellt, erhebt sich vom Peritonäum der linken seitlichen Bauchwand und von dem der linken Hälfte der hinteren Bauchwand. Es beginnt 1½ Zoll unter dem Ende der 11. Rippe, zieht unter der linken Niere (4.) oberhalb der Crista ilei an der hinteren Bauchwand bogenförmig nach abwärts und rechts, kehrt den scharfen Rand nach oben und die Flächen vor und rückwärts, ist 7 Zoll lang und 2 Zoll breit. In Folge von Ansammlung von nicht schnell genug entleerten Gasen (Fig. 1.) hat sich der Mastdarmschenkel (h') vor dem durch das Lig. colicum inferius sinistrum (γ) an seinen Ort fixirten Grimmdarmschenkel (h) nach rechts hinüber geschlagen und die hintere Fläche des Mesocolon (δ) eine nach vorn gekehrte Richtung erhalten; also hat die verkehrt aufgestellte Flexura sigmoides eine halbe Achsendrehung erlitten.

In der rechten Bauchhöhlen- und der rechten grossen Beckenhöhlenhälfte ist vor der Wirbelsäule in der Regio lumbalis und in dem grössten Theile der Fossa iliaca hinter der hinteren Wand des grossen Peritonäalsackes ein von dieser Wand rückwärts ausgestülpter, durch eine weite Pforte mit der Höhle des grossen Peritonäalsackes communicirender seröser Beutel, ein retroperitonäaler Sack (A'), zu sehen. Dieser Sack besteht vorn aus zwei Blättern des Peritonäum, rückwärts aus einem einfachen Blatte desselben und hat eine länglich-runde Gestalt. Der Sack erstreckt sich vom Pancreas bis zu den Vasa iliaca und dem Eingange des kleinen Beckens,

bis ein Paar Zoll über den Arcus cruralis abwärts; von der Aorta abdominalis vor der rechten Hälfte der Wirbelsäule in der rechten Regio lumbalis über die seitliche Grenze derselben hinaus und in der rechten Fossa iliaca bis zur Crista ilei. Er ist in verticaler Richtung 8 Zoll lang, in transversaler Richtung 5½—6 Zoll breit und in sagittaler Richtung 4 Zoll tief. In der lateralen Hälfte seiner vorderen Wand hat er eine grosse ovale Pforte (*), welche in verticaler Richtung 3 Zoll, in transversaler Richtung 2½ Zoll weit und nach vorwärts und rechts gekehrt ist. Der obere Pol der Pforte liegt 3½ Zoll unter dem oberen Ende des Sackes und der untere Pol derselben 1½ Zoll über dem unteren Ende desselben. Vor dem Sacke liegt medianwärts von seiner Pforte die Wurzel des Mastdarmschenkels (h') und lateralwärts die Wurzel des Grimmdarmschenkels (h) der Flexura sigmoides, deren Mesocolon (δ) mit seiner Wurzel um den medialen und lateralen Umfang und über dem oberen Pole der Pforte, hier dieser bis 6 Lin. Distanz genähert, halbkreisförmig von der vorderen Wand des Sackes abgeht. An die vordere Wand des Sackes ist über der Wurzel des Mesocolon der Flexura sigmoides ein Theil des Omentum majus angeheftet. Ueber und vor dem oberen Ende des Sackes liegt der rechte Theil des Pancreas und lateralwärts von diesem der unter dem Kopfe des Pankreas befindliche Abschnitt der Pars descendens des Duodenum. Hinter dem Sacke liegen die Vena cava inferior, oben lateralwärts der grössere untere Theil der rechten Niere, oben unter dieser lateralwärts die in das hintere Blatt des Sackes invaginirte Pars transversa inferior des Duodenum und vor dieser Portion, diese kreuzend, die Vasa mesenterica superiora, welche bis zur Kreuzung über dem hintersten Umfang des oberen Endes des Sackes vor der Niere verlaufen, nach dieser Kreuzung mit dem Duodenum an der seitlichen Grenze der Pforte des Sackes durch diese in das Mesenterium commune übersetzen, endlich unten die schräg verlaufenden rechten Vasa spermatica interna. Zwischen den Blättern der vorderen Wand des Sackes liegen der Stamm und die Aeste der Arteria mesenterica inferior. Der 1½ Zoll lange Stamm dieser Arterie verläuft quer rechts gegen die Pforte und theilt sich 1¾ Zoll von ihr entfernt in die Art. colica sinistra und in die Art. haemorrhoidalis superior, deren jede bis auf 1 Zoll Abstand der Pforte des Sackes nahe rückt, nachdem erstere für den Grimmdarmschenkel der Flexura sigmoides, letztere für den Mastdarmschenkel derselben einen starken Ast abgegeben hat. Die Art. colica sinistra krümmt sich aufwärts und setzt ihren Verlauf quer bogenförmig über die Pforte des Sackes, deren oberem Pole ½ — 1 Zoll genähert, nach rechts fort, um nahe dem rechten Rande der Pforte am Colon descendens in das Mesenterium commune zu gelangen. Die Art. haemorrhoidalis superior, nachdem sie sich dem linken Rande der Pforte des Sackes bis auf 1 Zoll Entfernung genähert hat, krümmt sich plötzlich abwärts, um in der vorderen Wand des Sackes, so weit dieser nach abwärts reicht, ihren Verlauf zum Rectum fortzusetzen. Der Sack (Fig. 3.) enthält die Flexura duodeno-jejunalis und daneben vor-, auf-, median- und abwärts das 3 Fuss 6 Zoll lange oberste Jejunumstück. Er vermag 7 Fuss des angefüllten Jejunum, den von Contentis entleerten ganzen Dünndarm, nach aus seiner Höhle herausgezogenem Darme 5 Pfund Flüssigkeit zu fassen. Im Bereiche der Pforte sind weder am Sacke noch am Darme Entzündungsspuren zu bemerken.

Das Jejunum hat in der Pforte keine Compression, geschweige denn eine Incarceration erlitten. Der Sack mit dem Jejunum als Inhalt bildet eine nicht incarcerirte Hernie (A), welche Hernia interna mesogastrica dextra zu nennen ist.

Vor und über den medialen drei Fünfteln der Länge des Arcus cruralis der rechten Seite gleich neben dem Tuberculum pubis befindet sich ein kurzer, aber weiter, von vorn nach hinten comprimirter Kanal mit schräg elliptischer Lichtung (**). Der Kanal ist 9 Lin. hoch, in schräg transversaler Richtung 3 Zoll und in sagittaler Richtung 1 — 1¼ Zoll weit. Seine Oeffnungen (Annuli) liegen einander parallel, fast ganz gerade untereinander. Der Kanal stellt den Canalis inguinalis dar, dessen Annulus internus s. superior auf Kosten der ganzen hinteren Wand des Kanales der Norm medianwärts und dessen Annulus externus s. inferior lateralwärts abnorm ausgeweitet wurde. In der Bauchhöhle neben dem medialen Pole des Annulus internus ist neben dem Lig. vesicoumbilicale laterale die ganz medianwärts geschobene Plica epigastrica (ζ) zu sehen. Sie stellt eine sehr starke dreieckige, in der Mitte 1 Zoll hohe Peritonäalduplicatur dar. Sie verdeckt etwas den Annulus internus, ist am freien Rande ausgeschweift, verliert sich mit ihrem hinteren Horne lateralwärts vom retroperitonäalen Sacke. Sie enthält die Vasa epigastrica inferiora profunda, welche dahin über den hinteren Umfang des Annulus internus quer ihren Verlauf genommen haben, und die Kreuzung des Vas deferens mit diesen Gefässen. Der ringförmige Canalis inguinalis ist mit der Wurzel des Bruchsackes der Scrotalhernie, die den Funiculus spermaticus hinter sich liegen hat, austapezirt und enthält (Fig. 3.) in diesem rückwärts und medianwärts frei das Rohr des Jejunum an einer 7 Fuss 3 Zoll abwärts vom Duodenum befindlichen Stelle, vor- und lateralwärts das vermittelst des Omentum angewachsene Rohr des Colon descendens proprium, unter dem Uebergange der Flexura sigmoides in letzteres, ferner Omentum und das Mesenterium commune unter seiner Wurzel. Es sind Spuren einer abgelaufenen partiellen Peritonitis, aber keine frischen Spuren einer solchen zu sehen. Die beiden Darmrohre haben zwar eine Compression und dadurch etwas behinderte Durchgängigkeit, aber durchaus keine Incarceration erlitten.

Der Bruchsack (B') der Scrotalhernie (B) erweist sich als der enorm ausgeweitete Processus vaginalis des Peritonäum. Derselbe (Fig. 2. B') besteht aus zwei Fächern, einem grossen rechten und einem etwas kleineren linken, das eine Ausbuchtung des ersteren ist. Die Fächer communiciren miteinander durch eine ovale, 5 Zoll in der einen Richtung und 4 Zoll in der anderen weite Oeffnung (ɩ), welche an der medialen Wand des rechten Faches von einer Stelle 5 Zoll unter der Wurzel des Bruchsackes beginnt und bis zu dessen Grunde reicht. Ueber diese Oeffnung erhebt sich das linke Fach nur 3 Zoll, also um 2 Zoll weniger als das rechte Fach. Der Bruchsack ist von den ihn bedeckenden zu einer dicken Haut verschmolzenen Membranen den meisten Stellen leicht ablösbar. Hinter der hinteren Wand des rechten Faches und um die Höhe des linken Testikels tiefer liegt der rechte Testikel (l), die Epididymis (m) und der Funiculus spermaticus (n). Testikel und Epididymis haben ihren

serösen Ueberzug vom Bruchsacke. Der Testikel ist so gross wie der linke, aber schlaffer und vertical gestellt. Der Körper der Epididymis ist weit lateralwärts gerückt, wodurch zum 1 Zoll tiefen Saccus epididymidis ein in verticaler Richtung 1 Zoll 4 Lin., in transversaler Richtung 1 Zoll nach oben weiter, abgerundet dreieckiger Eingang (+) entstand. Das Vas deferens ist normal, fast so stark wie das linke. Es kreuzt sich am hinteren Umfange des medialen Poles der Bruchpforte mit den Vasa epigastrica inferiora. Der linke Testikel und Funiculus spermaticus mit ihren Häuten (k) liegen vor und seitlich vom linken Fache des Bruchsackes. Der beide Fächer des Bruchsackes einhüllende ½—1 Lin. dicke in Blätter spaltbare Sack enthält: die krankhaft verdickten, untereinander und mit dem Cremaster verwachsenen Fascia intercolumnaris und infundibuliformis der rechten Seite. Die Fascia intercolumnaris ist einige Zoll von der Bruchpforte abwärts wirklich fibrös. Die Bündel des Cremaster reichen vorn und seitlich bis 6 Zoll vom Annulus inguinalis externus abwärts. Der Bruchsack enthält: 12 Fuss Dünndarm und 5 Fuss Dickdarm vom Coecum bis zur Flexura sigmoides, das Mesenterium commune, das Omentum nebst mehreren Pfunden eines serösen Ergusses. Er ist 11 Zoll lang und kann, entleert von Darm, 15 Pfund Flüssigkeit fassen. Der Dickdarm liegt vorn und lateralwärts nur im rechten Fache, der Dünndarm aber in beiden Fächern. Der Dünndarm ist allseitig frei; der Dickdarm aber durch Pseudomembranen und vermittelst des Omentum mit der seitlichen und vorderen Wand des rechten Faches des Bruchsackes verwachsen. Nach Lösung des mit dem Bruchsacke verwachsenen Dickdarmes von ersterem und Zurückziehen aller in der Scrotalhernie befindlichen Gedärme aus dieser in die Bauchhöhle (Fig. 2.), ist das ganze Jejuno-Ileum mit dem Colon bis zur Flexura sigmoides an einem Mesenterium commune (ε) und zwar: das Colon (e, f, f', g) am rechten Rande, das Jejuno-Ileum (a, b) am linken und unteren Rande desselben hängend zu sehen. Die Wurzel desselben beginnt im Bereiche des lateralen Randes der Pforte des retroperitonäalen Sackes, unter der Kreuzung des Dickdarmes (5') mit dem Dünndarm (5), zwischen der Flexura duodeno-jejunalis und dem Uebergang des Colonschenkels der Flexura sigmoides in das Colon descendens proprium, und ist hier nur 2 Zoll breit. Die grösste verticale Breite des Mesenterium commune beträgt 13 Zoll und die grösste transversale Breite, bei Mitmessung des etwa 4 Zoll langen Ausläufers desselben zwischen dem Colon descendens proprium und dem einen Schenkel des Colon transversum 15—16 Zoll.

Ueber dem oberen Pole des retroperitonäalen Sackes lateralwärts geht die Kreuzung des Rohres des Dickdarmes, an dem Grimmdarmende der Flexura sigmoides mit dem Rohre des Dünndarmes, an der im retroperitonäalen Sacke gelagerten Flexura duodeno-jejunalis so vor sich, dass ersteres Rohr vorn liegt und rechts herab seine Biegungen macht, letzteres Rohr hinten liegt und links herab sich schlängelt.

Bei dem Körper mittlerer Grösse beträgt die Länge des Darmkanals 29 Fuss, wovon auf den Dünndarm 20 Fuss 4 Zoll, auf den Dickdarm 8 Fuss 8 Zoll kommen. Am Dünndarm ist das Duodenum 13 Zoll, das Jejuno-Ileum 19 Fuss 3 Zoll; am Dickdarme das Coecum 2 Zoll, das Colon 4 Fuss 10 Zoll, die

Flexura sigmoides 3 Fuss und das Rectum 8 Zoll lang. Die Länge des Processus vermicularis beträgt 4 Zoll. Der Processus vermicularis (c) setzt sich mit der nach vorn aufwärts und links gerichteten Spitze des abnorm kurzen Coecum (d) fort und hat sein Ende aufwärts gekehrt. Zwischen seinem Mesenteriolum (hinten), dem Ende des Ileum (vorn) und dem Coecum (lateralwärts) liegt die gut ausgebildete und abwärts geöffnete, sackartige Fossa ilio-coecalis (***). Von den einzelnen Portionen des Colon, vom Coecum bis zur Flexura sigmoides, welche, nach den zu demselben der Norm gehenden Aesten der Arteriae mesentericae zu schliessen, als Colon ascendens (e), transversum (f, f′) und descendens proprium (g) unterscheidbar sind, ist das Colon ascendens abnorm kurz und bildet das C. transversum eine Schlinge mit zwei übereinander gelagerten Schenkeln. Mit Ausnahme des abnorm weiten Duodenum hat das Rohr des übrigen Darmes nur gewöhnliche Dickendurchmesser. Der Dünndarm ist mässig von Flüssigkeiten angefüllt, der Dickdarm enthält flüssige und knollige Fäces, die Flexura sigmoides ist durch diese und viel Gas sehr ausgedehnt.

Dieser merkwürdige Fall ist somit ausgezeichnet: durch eine bogenförmige Verlängerung (β) des ungewöhnlich entwickelten Ligamentum coronarium sinistrum der Leber zur Flexura sigmoides; durch ein Mesenterium commune (ε) für das Jejuno-Ileum (a, b) und für den Dickdarm (e, f, f′, g) vom Coecum (d) bis zur Flexura sigmoides (h, h′); durch verkehrte Aufstellung der an einem besonderen Mesenterium (Mesocolon) (δ) hängenden, durch die vom genannten Leberligamente kommende Verlängerung und durch ein sehr entwickeltes, dem Lig. colicum inferius sinistrum der Norm analoges Ligament, fixirten Flexura sigmoides (h, h′), und durch zwei nicht incarcerirte Hernien derselben Seite, aber verschiedener Hauptklassen, mit Bruchsäcken, die sich aus angebornen Eversionen des Peritonäum gebildet haben, und mit nahe an $\frac{3}{4}$ oder vielleicht sogar $\frac{7}{8}$ des ganzen Darmkanals als Inhalt, d. i. durch eine wahre Hernia interna mesogastrica dextra (A) von beträchtlicher Grösse und durch eine Hernia inguinalis externa scrotalis congenita dextra s. H. processus vaginalis dextra (B) von enormer Grösse.

Die bogenförmige Verlängerung (β) des Lig. coronarium sinistrum der Leber zur Flexura sigmoides ist eine ganz ungewöhnliche angeborne Bildung und scheint das Lig. phrenico-colicum s. colicum superius sinistrum der Norm zu substituiren.

Der obere Schenkel der embryonalen, in der Mittellinie durch ein einfaches Mesenterium befestigten Mitteldarmes hat sich zum

völlig ausgebildeten Jejuno-Ileum entwickelt, der untere Schenkel thut dasselbe, abgesehen von den Portionen für das Coecum und Colon ascendens, die etwas in ihrer Ausbildung zurückgeblieben sind. Der untere Schenkel des Mitteldarmes hat sich auch vor dem nach abwärts und links sich schlängelnden oberen Schenkel desselben nach aufwärts geschlagen und rechts von demselben sich herabgesenkt. Die Schenkel haben sich dadurch gekreuzt, haben eine halbe Drehung um einander, also auch das bekannte Manöver zur Aufstellung des Darmkanales in seine spätere, bleibende auffallende Lagerung gemacht. Allein trotz der Auswachsung der Schenkel des Mitteldarmes zu dem späteren Dünn- und Dickdarm, trotz der Kreuzung und halben Drehung beider um einander, haben sich denn doch für das Jejunum-Ileum und für den grössten Theil des Dickdarmes keine vereinzelte Befestigungen eingestellt. Das Jejuno-Ileum und das Colon vom Coecum bis zur Flexura sigmoides blieben, in Folge von Bildungshemmung, an dem einfachen Gekröse des Mitteldarmes, welches in Folge von Drehung an seiner Wurzel eine verkehrte Richtung seiner Flächen erhalten hatte, d. i. an einem Mesenterium commune (ε) hängen.

Ob die verkehrte Aufstellung der Flexura sigmoides (h, h'), die sich allein von den Portionen des Dickdarmes, zu welchen sich der untere Schenkel des embryonalen Mitteldarmes entwickelt hatte, durch ein besonderes Mesenterium (Mesocolon) (δ) angeheftet hat, eine angeborne oder erworbene sei, muss unentschieden bleiben. Beides ist zulässig. Die Flexura sigmoides konnte sich schon primitiv unrichtig aufgestellt haben. Es konnte aber auch der oben und links liegende Grimmdarmschenkel der anfänglich normal aufgestellten Flexura sigmoides hinter dem Mastdarmschenkel vorbei durch das Gewicht des am Mesenterium commune hängenden übrigen Darmkanals im Verlaufe der Zeit allmählich nach rechts hinübergezerrt worden sein, um der Flexura sigmoides die vorgefundene verkehrte Richtung zu geben. Für letztere Annahme scheint mehr, namentlich das zur Wurzel des Grimmdarmschenkels der Flexura sigmoides und deren Mesocolon gehende Lig. colicum inferius sinistrum zu sprechen, welches vielleicht nur in Folge der Zerrung des Grimmdarmschenkels eine so auffallende Länge und Breite erhalten konnte.

Der hinter der rechten Hälfte des grossen Peritonäalsackes gelagerte mit diesem communicirende retroperitonäale Sack (A') kann nur als eine durch Aufnahme von Jejunum zu einem Bruchsacke ausgeweitete und anomaler Weise rechts gelagerte Retroeversio mesogastrica peritonaei (= Fossa duodeno-jejunalis auct.) gedeutet werden. Es ist zu vermuthen, dass in diesem Falle, in welchem fehlerhafte Anordnung des Duodenum, welches statt der Form eines Hufeisens die eines S beschrieb und mit dem kurzen unteren Schenkel rechts von der Wirbelsäule in das Jejunum überging, entweder allein oder diese mit der Anheftung des grössten Theiles des Darmkanales durch ein Mesenterium commune die Lage der Flexura duodeno-jejunalis an der rechten Seite der Wirbelsäule bedingten, anfänglich eine gut entwickelte Retroeversio mesogastrica um die hintere und mediale Circumferenz dieser rechts gelagerten Flexura duodeno-jejunalis vorhanden gewesen sei. Zu dieser Vermuthung berechtigt mich das von mir beobachtete Vorkommen einer gut ausgebildeten Retroeversio mesogastrica um eine rechts liegen gebliebene Flexura duodeno-jejunalis in zwei unter meinen 12 Fällen des Vorkommens eines Mesenterium commune. Es muss angenommen werden, dass durch dieselben Vorgänge, durch welche bei regelrecht aufgestelltem und angeheftetem Darme eine dazu geeignete links gelagerte Retroeversio mesogastrica allmählich mehr Dünndarm nach sich ziehen, durch Aufnahme von Darm allmählich mehr sich ausweiten und ein Bruchsack werden kann; auch in unserem Falle, in dem sich der Darmkanal zwar aufgestellt, aber nur die Flexura sigmoides durch ein besonderes Mesenterium sich befestigt hat, also für den aufgestellten grössten Theil des Darmkanales ein Mesenterium commune existirte, die anomaler Weise rechts gelagerte Retroeversio mesogastrica so beschaffen war, um allmählich mehr Jejunum nach sich ziehen, durch zunehmende Aufnahme von Jejunum allmählich mehr sich ausweiten und ein Bruchsack werden zu können, d. i. dass durch dieselben Vorgänge, durch welche die links gelagerte Retroeversio mesogastrica bei Aufnahme von Dünndarm eine Hernia interna mesogastrica sinistra werden könne, auch in unserem Falle die rechts gelagert gewesene Retroeversio mesogastrica durch Aufnahme von Jejunum eine Hernia interna meso-

gastrica dextra (A) geworden sei. Es ist endlich auch die Vermuthung zulässig, die Hernie habe im Leben des Individuums wegen der grossen Capacität ihres Bruchsackes, welche die Aufnahme von 7 Fuss 3 Zoll des angefüllten Jejunum und sogar des ganzen Dünndarmes in dessen entleertem Zustande gestattete, zeitweise eine grössere Partie Dünndarmes enthalten habe, als gefunden wurde. Dieser Fall ist bis jetzt der einzige sichere dieser Subspecies der H. int. mesogastrica, weil der von Klob beschriebene Fall einer Hernia retroperitonaealis dextra bei regelrecht aufgestelltem und angeheftetem Darme, wegen Nichtangabe der Lage der Flexura duodeno-jejunalis, als Hernia dextra nicht ganz zweifellos ist. Klob's Fall war nur dann eine Hernia dextra, wenn sich deren Bruchsack aus einer Retroeversio mesogastrica gebildet hatte, die an einer anomaler Weise schon rechts von der Wirbelsäule gelagerten Flexura duodeno-jejunalis sich vorfand, was vielleicht aber nicht sicher der Fall gewesen war. Hatte sich aber der Bruchsack der Hernie aus der gewöhnlichen Retroeversio sinistra gestaltet, wie Klob zu glauben scheint, so war dieselbe keine Hernia dextra, sondern nur eine Variante der Hernia sinistra. Der Mangel eines Gefässbogens im Rande der Pforte des Bruchsackes dieses Falles mit allen Eigenschaften einer Hernia mesogastrica ist Treitz's Annahme der Nothwendigkeit eines Gefässbogens, als Conditio sine qua non, zur Entstehung einer H. int. mesogastrica nicht günstig. Wegen grosser Weite der Bruchpforte konnte das Jejunum keine Incarceration erleiden, die H. int. mesogastrica dextra deshalb keine incarcerirte sein. Die Bruchpforte erscheint bei oberflächlicher Betrachtung wie in dem Mesocolon der Flexura sigmoides befindlich, wie der Eingang zu einem aus der Retroeversio hypogastrica sinistra (Fossa intersigmoidea — Treitz) gebildeten Bruchsacke, der die Hernie als H. int. hypogastrica sinistra, aber bei nach rechts gezerrter Lage, charakterisiren würde. Allein die Deutung als H. int. hypogastrica sinistra ist ausser anderen Gründen auch deshalb nicht zulässig, weil die Retroeversio hypogastrica sinistra in diesem Falle von dem anomaler Weise nach vorn gekehrten, hinterem rechten Blatte des Mesocolon der Flexura sigmoides

ausgegangen sein müsste, von welchem Blatte die Retroeversio hypogastrica sinistra der Norm nicht ausgehen kann.

Die rechtseitige Hernia inguinalis externa scrotalis congenita (B.) mit enorm weiter Pforte, enorm grossem, durch Ausweitung des Processus vaginalis des Peritonäum gebildeten Sacke (B′) und mit 17 Fuss Dünn-Dickdarm u. s. w. Inhalt trägt die Zeichen einer längst bestandenen und längst enorm entwickelten Darm-Netz-Hernie an sich. Die Verwachsungen, welche der Dickdarm allein mit dem Bruchsacke eingegangen ist, weisen darauf hin, dass die Hernie in Hinsicht auf den Dickdarm seit lange eine unbewegliche, in Hinsicht auf den Dünndarm immer eine bewegliche war. In der weiten Bruchpforte haben das mittelbar angewachsene Dickdarmrohr und das freie Dünndarmrohr wohl eine Compression und dadurch behinderte Undurchgängigkeit, aber keine Incarceration erleiden können. Die Hernie war somit keine incarcerirte. Die Richtigkeit der von A. Velpeau [1]) und mir vermutheten Disposition der Fälle mit Hängen des Dünn-Dickdarmes an einem Mesenterium commune „zu eben so leichtem Vorkommen des Dickdarmes in allen Hernien wie des Dünndarmes", ausser anderen mannigfachen Dislocationen, hat sich in diesem Falle auf ausgezeichnete Weise bewahrheitet.

Ohne Kenntniss des durch Bildungshemmung als möglich bewiesenen Vorkommens eines Mesenterium commune verschiedenen Grades für den Dünn-Dickdarm über die Zeit der Annahme der bleibenden Aufstellung des Darmkanales durch Anheftung vermittelst eines besonderen Dünndarmgekröses (Mesenterium) und eines besonderen Dickdarmgekröses (Mesocolon) hinaus; ferner ohne Kenntniss des von mir nachgewiesenen möglichen Vorkommens einer Retroeversio mesogastrica dextra des Peritonaeum an einer, bei anomalem Auftreten des Mesenterium commune für den Dünn-Dickdarm, schon in der rechten Bauchhöhlenhälfte gebildeten Flexura duodeno-jejunalis; und endlich ohne Kenntniss der von Treitz entdeckten möglichen Ausweitung der Retroeversio mesogastrica sinistra des Peritonaeum zu einem Bruchsacke, die auf mögliche Ausweitung auch der Retroeversio mesogastrica dextra zu einem Bruchsacke schliessen

[1]) Traité compl. d'anat. chir. Bruxelles 1834. p. 237.

lässt: wäre der ausführlich erörterte complicirte Fall ein Räthsel geblieben. Aus dem Vorkommen der von H. Luschka[1]) beschriebenen Fossa s. Recessus iliocoecalis auch in diesem Falle mit einem Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und für den grössten Theil des Dickdarmes lässt sich Nachstehendes folgern: Die unconstante, nicht, wie Luschka meint, regelmässige Fossa ileocoecalis entwickelt sich ganz unabhängig von der Anheftung des aufgestellten Dickdarmes an die Bauchwand, nicht, wie C. Langer[2]) glaubt, in Folge der variirenden Anlöthung des Coecum an diese; dieselbe ist nicht identisch der Retroeversio hypogastrica dextra (= Fossa subcoecalis — Treitz), keine Variante derselben, sondern eine davon verschiedene Aussackung des Peritonäum; dieselbe würde im Falle ihrer Ausweitung zu einem Bruchsacke durch Aufnahme von Darm mit letzterem zwar eine Art Hernia interna, aber keine zu den oben angeführten Herniae internae retroperitonaeales gehörige Art darstellen, weil ja der Bruchsack einer solchen H. int. iliocoecalis nicht hinter dem grossen Peritonäalsacke liegen, also kein retroperitonäaler sein könnte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Von der Leiche eines 25jährigen Mannes, welcher mit einem Mesenterium commune für den Dünn-Dickdarm, mit einer Hernia interna mesogastrica dextra und mit einer Hernia scrotalis dextra von enormer Grösse behaftet war.

Fig. 1. Untere Hälfte des Stammes mit den unteren Extremitäten bis unter die Knie. (Bauchhöhle geöffnet. Eingeweide in der Lage gelassen, in der sie bei der Eröffnung der Leiche angetroffen worden waren.) Ansicht von vorn.

Fig. 2. Dasselbe. (Nebst der Bauchhöhle auch das rechte Fach des Sackes der Scrotalhernie geöffnet. Die das Scrotum constituirenden Schichten und die Haut des Penis bis auf das Präputium entfernt. Der linke Testikel und Funiculus spermaticus in ihren Häuten und der zu dem enorm grossen zweifächerigen Bruchsacke ausgeweitete Processus vaginalis des Peritonäum

[1]) Ueber die peritonäale Umhüllung des Blinddarmes und über die Fossa ileocoecalis. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Medicin. Bd XXI. Hft. 3. Berlin 1861. S. 285. No. XVIII. Taf. IV. Fig. 3.

[2]) Die Peritonäaltaschen am Coecum. Wochenblatt der Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte. Wien 1862. No. 17. S. 129.

in den krankhaft verdickten und ausgedehnten Häuten des rechten Testikels und Funiculus spermaticus eingehüllt gelassen. Die in der Hernia interna und in der Hernia scrotalis gelagert gefundenen Gedärme daraus in die Bauchhöhle gezogen, aus letzterer möglichst rechts gelegt und ausgebreitet, um das Mesenterium commune nebst den an ihm hängenden Darmkanalpartien und die Pforten der Hernien zu sehen.) — Ansicht bei horizontal gelegter und mit der geöffneten Bauchhöhle vertical rechts gekehrter Leiche.

Fig. 3. Hernia interna mesogastrica dextra mit Inhalt (oberstem Jejunum, welches darin bei der Eröffnung der Leiche gefunden worden war, und nächstfolgender Jejunumportion, welche zwar in der Beckenhöhle gelagert angetroffen worden war, aber im Leben des Individuums zeitweise in die Hernie gezogen gewesen sein mochte), und mit den sie bedeckenden und an sie grenzenden Theilen. — Ansicht wie Fig. 2., bei rechts aus der Bauchhöhle gelegtem Scheitel der Flexura sigmoides, nachdem deren Schenkel aus der halben Drehung, die sie um einander gemacht hatten, in ihre gewöhnliche Lage gebracht worden waren.

Bezeichnung für alle Figuren.

1 Leber. 2 Magen. 3 Milz. 4 Vorsprung von der linken Niere. 5 Jejuno-Ileum. 5' Dickdarm. 6 Harnblase. 7 Penis. 8 Enorm vergrössertes Scrotum. 9 Vorsprung vom linken Testikel am Scrotum. A Hernia interna mesogastrica dextra. A' Sack derselben. B Hernia inguinalis externa scrotalis congenita dextra. B' Zweifächeriger Sack derselben mit den ihn einhüllenden und damit vereinigten Häuten des rechten Testikels und Funiculus spermaticus a Jejunum. b Ileum. c Processus vermicularis mit seinem Mesenteriolum. d Coecum. e Colon ascendens. f Oberer, f' unterer Schenkel des Colon transversum. g Colon descendens. h Grimmdarmschenkel, h' Mastdarmschenkel der Flexura sigmoides. i Penis (von seiner Haut bis zum Präputium entblösst). k Linker Testikel und Funiculus spermaticus in ihren Häuten. l Rechter Testikel, m rechte Epididymis, n rechter Funiculus spermaticus hinter dem rechten Fache des Sackes der Scrotalhernie. α Omentum majus. β Bogenförmige Verlängerung des Lig. coronarium sinistrum der Leber zur Flexura sigmoides. γ Sehr entwickeltes, dem Lig. colicum inferius sinistrum der Norm analoges Ligament der Flexura sigmoides. δ Mesocolon der Flexura sigmoides. ε Mesenterium commune für das Jejuno-Ileum und für den Dickdarm vom Coecum bis zur Flexura sigmoides. ζ Plica epigastrica. (*) Pforte der Hernia interna mesogastrica dextra. (**) Pforte der Hernia scrotalis dextra. (***) Oeffnung der Fossa ilio-coecalis. + Eingang in den Saccus epididymidis. ‡ Communicationsöffnung zwischen dem rechten und linken Fache des Bruchsackes der Scrotalhernie.

St. Petersburg im Mai 1868.

XVI.

Beiträge zur Geschichte der Tuberculose.

Von E. Klebs und Ad. Valentin.

I. Ueber die Entstehung der Tuberculose und ihre Verbreitung im Körper.

Von Prof. Klebs in Bern.

(Hierzu Taf. IX.)

1. Kritische Bemerkungen.

Seit den Arbeiten von Villemin ist die Frage nach der Entstehungsweise der Tuberculose zum Gegenstand der wissenschaftlichen Discussion geworden, während sie eigentlich schon früher im Bewusstsein des Volks in dem Sinne jenes Forschers entschieden worden war. Zahlreiche Untersuchungen sind in Bezug auf dieselbe angestellt und Berathungen gepflogen worden, so dass es fast scheinen mag, als ob daran ein rechter Prüfstein unserer gegenwärtigen medicinischen Anschauungen und Institutionen gewonnen wäre. Ich verzichte darauf, eine ausführliche Darstellung aller dieser Vorgänge zu geben, da es nicht an Zusammenstellungen derselben aus der neuesten Zeit fehlt.

Es handelt sich bekanntlich um die Frage, ob diese Krankheit einem besonderen Virus ihren Ursprung verdankt oder spontan im Körper entstehen kann, indem irgend welche andere Veränderungen tuberculisiren. Die humoralpathologische Anschauung einer primären Blutdyskrasie wird hier und da wohl noch von den Anhängern des Alten (z. B. in der Discussion der Acad. de méd. de Paris von Chauffard) aufrecht erhalten, darf aber wohl bei der Mehrzahl der Aerzte als verlassen angenommen werden. Die lange Dauer des rein localen Bestandes in gewissen Organen beweist so sehr gegen jene Theorie, dass die lange Latenz der Krankheit, wie man sich ausgedrückt hat, gerade zum Beweise gegen ihre Specificität benutzt ist. Jedenfalls gilt von ihr noch mehr, wie von der

Syphilis, dass die Blutmasse nur sehr vorübergehend verändert wird, wenn man von den marantischen Veränderungen absieht, welche durch die Zerstörung von Körperbestandtheilen, die eigentliche Phthise, veranlasst werden. Uebrigens wird auch wohl Jedermann zugeben, dass diese Blutveränderungen, von denen man früher so viel Aufhebens machte, nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen entweder sehr unschuldig an der Krankheit (quantitative Veränderungen der normalen Blutbestandtheile) oder noch unerkannt sind. Es wäre deshalb kaum nöthig, dieser unzweifelhaft inexacten Erklärungsversuche zu gedenken, wenn nicht die Vertreter dieser Richtung, indem sie, wie z. B. in der französischen Akademie, mit souveräner Verachtung von allen Fortschritten der Gegenwart sprechen, die Differenzen zwischen den Beobachtern benutzen, um diese ganze Richtung, namentlich die experimentelle Methode, zu verdächtigen. Dabei ist es charakteristisch, dass sie diejenigen Versuche gern zum Beweise benutzen, welche ihren Meinungen zu entsprechen scheinen, obwohl sie die ganze Methode verdammen.

Was diejenigen Forscher betrifft, welche selbst den experimentellen Weg betreten haben, so differiren sie sehr bedeutend in ihren Schlussfolgerungen. Durchmustert man ihre Arbeiten, so findet man nur wenige vollständig negative Resultate der Impfung von Tuberculose verzeichnet, dagegen sind umfassende Versuchsreihen angestellt, welche beweisen sollen, dass Tuberculose durch mechanisch wirkende, „reizende“ Ursachen erzeugt werde. Zuerst haben Gaspard und Cruveilhier, später Panum nach der Injection theils von Quecksilber, theils von frischen Gerinnseln in die Venen, Knötchen in den Lungen von Hunden gefunden, welche eine grosse Aehnlichkeit mit Tuberkeln darboten, und der Letztere führt an, dass einige seiner Kollegen sehr oft neben lobulären Processen der Lungen miliare Tuberkeln in denselben beobachtet hätten (dieses Archiv Bd. XXV). Indess gibt schon Virchow (Ges. Abh. S. 312) an, sehr häufig fibroide Knötchen in den Lungen älterer Hunde gefunden zu haben, und es dürften dadurch jene Versuche bedeutend an Gewicht verlieren, namentlich wenn man berücksichtigt, dass dieser Process der Knötchenbildung sich bei den Versuchsthieren regelmässig auf dieses Organ beschränkte, demnach nicht die progressive Natur der menschlichen Tuberculose

zeigte. Was die erwähnten Beobachtungen bei Menschen betrifft, so ist meines Wissens noch kein Fall bekannt geworden, in welchem sich nach embolischen Vorgängen eine selbständig fortschreitende Tuberculose entwickelt hätte.

In der neuesten Zeit sind diese Versuche wieder aufgenommen worden, zuerst von Lebert und Wyss, dann von Waldenburg. Wir müssen auf dieselben näher eingehen.

Als ich die Arbeit von Lebert und Wyss zum ersten Male gelesen, habe ich kaum geglaubt, dass dieselbe zur Entscheidung dieser wichtigen Frage im Sinn der mechanischen Genese der Tuberculose würde angerufen werden. Da dies indessen geschehen ist, so können wir nicht umhin, auf eine Analyse derselben einzugehen und an den mitgetheilten Beobachtungen selbst zu prüfen, wieweit sie auf diese Frage Anwendung finden. In der Académie de médecine ist diese Prüfung bereits von Hérard ausgeführt worden, doch dürfte die sehr bemerkenswerthe Auseinandersetzung desselben in Deutschland nicht viel Verbreitung gefunden haben. Mir kam sie erst in der Gaz. médicale (1868. Nr. 4 u. 5) zu Händen, nachdem diese Arbeit niedergeschrieben war.

Ueber die Beziehung seiner Versuche zu der Tuberkelgenese drückt sich Lebert (dieses Archiv Bd. XL. S. 578) folgendermaassen aus: „In welchem Zusammenhange stehen nun alle unsere Experimente mit der eigentlichen (?) Lehre von der Tuberculose? Ohne auf diese so schwere und wichtige Discussion hier eingehen zu wollen, bemerke ich nur im Allgemeinen, dass gewiss das Meiste, was in dieser Arbeit über Sitz, Bau, Vertheilung und sonstige Eigenschaften der Infectionsknötchen und Infiltrate gesagt worden ist, auch auf die sogenannte Tuberculose vielfach Anwendung findet.“ Nach dieser allerdings sehr unbestimmt gehaltenen Aeusserung könnte es scheinen, als wenn der Verfasser Entzündung und Tuberculose identificiren wolle, jedoch findet man an anderen Stellen der Arbeit andere Ausdrucksweisen, welche wiederum diese Deutung nicht zulassen, so dass ich wenigstens schliesslich nicht recht verstehe, welchen Standpunkt eigentlich Hr. Lebert in dieser Frage einnimmt.

Weiterhin sagt er nehmlich: „Die Entzündung dominirt die Tuberculose“. Ich muss gestehen, dass ich die Bedeutung dieses Ausdrucks nicht recht einsehe. Wörtlich genommen würde er im

Deutschen lauten: Die Tuberculose beherrscht die Entzündung, das heisst doch offenbar, die erstere wirkt modificirend auf den Verlauf der letzteren, oder die letztere geht aus der ersteren hervor. Nimmt man jene Auffassung an, so würde damit die Differenz in der Natur beider Krankheiten recht deutlich bezeichnet sein, was mit den übrigen Aeusserungen von Hrn. Lebert nicht übereinstimmt. Neigt man sich mehr zu der zweiten Deutung, so muss man nothwendig voraussetzen, dass eine besondere Art von Entzündung gemeint sei, denn dass eine jede gemeine Entzündung Tuberculose hervorruft, ist selbst von den entschiedensten Anhängern dieser Lehre, wie Reinhard, nicht behauptet worden. Lebert fügt nun auch hinzu: „Die Entzündung beherrscht die Tuberculose, je mehr hierzu (zu der Entzündung?) noch die Absorption pathologischer Producte oder aus ihrer Umwandlung entstandener Stoffe mit im Spiel ist.“ Nun werden bekanntlich bei jeder heftigern Entzündung Producte pathologischer Umwandlung resorbirt, dieselben erzeugen wohl Fieber, wenn sie flüssiger Natur sind, oder Embolien, wenn sie als feste Körper in die Blutbahn gelangen, aber dass sie Tuberculose erzeugen, selbst nur vorübergehend, ist doch noch niemals behauptet worden. Auch bei den heftigsten Entzündungen der Lunge, Leber, Niere, des Hirns u. s. w. hat man doch gewiss nicht ohne Weiteres die Entstehung von Tuberculose beobachtet? Wie sehr unterscheiden sich selbst die Fälle von miliaren Embolien, die von einer Endocarditis des linken Herzens ausgehen und in denen fast alle Organe Sitz solcher Embolien sind, von der miliaren Tuberculose. Zum mindesten müsste der Ausgangspunkt solcher Embolien nachgewiesen werden können, wenn die Miliarknötchen bei Tuberculose embolischer Natur wären. Es dürften also doch wohl die pathologischen Producte, welche Lebert für die Entstehung der Tuberculose für nothwendig hält, ganz besonderer Natur sein.

In der That äussert sich derselbe in einem an die französische Académie de méd. geschriebenen Briefe (Gaz. méd. 1868. S. 127) wieder in etwas anderer Weise über den Zusammenhang zwischen Tuberculose und Entzündung. Ich setze die ganze Stelle hierher:

„Mais la tuberculose est-elle une inflammation simple, comme toutes les autres, ou a-t-elle des caractères particuliers, qui en font une maladie spéciale? Je n'hésite pas à me prononcer dans

ce dernier sens. Rien de spécifique, il est vrai comme dans la morve, la syphilis, la variole, multiplicité très-grande dans les causes et dans la production expérimentale et pourtant un cachet spécial; seulement beaucoup moins délimité d'une manière ontologique, qu'on ne l'admet généralement aujourd'hui. Tout ce qui affaiblit les tissus ou généralement tout l'organisme, est plus ou moins capable d'engendrer la tuberculose, et tout en ne trouvant en celle-ci les produits accidentels ordinaires, mais seulement ceux de l'hyperplasie cellulaire avec ses phases progressives et régressives, tels qu'on les observe dans l'inflammation non suppurative, les phlegmasies tuberculeuses forment cependant une groupe à-part, très voisins des altérations cachectiques." Tuberculose ist also jetzt nach Hrn. Lebert eine specielle Form der Entzündung ohne specifischen Charakter. Wovon hängt nun aber die Specialität dieser Form ab, wenn nicht von der Besonderheit der Ursache? Statt dessen soll die Schwäche des Körpers oder einzelner Gewebe Tuberculose erzeugen; es scheint demnach die Resorption pathologischer Producte also doch nicht ausreichend zu sein. Was die Schwäche des Organismus betrifft, so ist auf dieselbe von jeher und mit Recht grosses Gewicht gelegt worden, aber nicht als ursächliches, sondern als disponirendes Moment. Herr Lebert verwechselt diese beiden Beziehungen fortwährend. Was für cachectische Veränderungen eigentlich gemeint seien, denen die Tuberculose jetzt beigesellt wird, ist auch nicht recht einzusehen. Jedenfalls wird Hr. Lebert selbst nicht leugnen können, dass es Fälle von acuter Tuberculose gibt, in denen weder von einer Schwäche des Organismus, noch von cachectischen Zuständen die Rede sein kann, welche vielmehr so sehr dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit gleichen, dass sie oftmals damit verwechselt werden. [1])

[1]) Bei dieser Gelegenheit müssen wir die Insinuation eines französischen Journals (J. de médecine 1868. Mars. p. 100) zurückweisen, welches die Unklarheiten der Lebert'schen Auffassung der deutschen Wissenschaft mit den Worten in die Schuhe schieben will: les considérations, qui la (lettre) terminent, sont empruntées d'un germanisme suffisamment nébuleux. Man kann sich freilich nicht über diesen Ton wundern, wenn selbst die s. d. grossen Akademiker zum Theil ihn angeben. Was thun die deutschen Correspondenten dieser Akademie?

Nehmen wir die Deutung der Tuberculose in dem Sinne der verschiedenen Aeusserungen Lebert's an, so haben wir es also mit einer Entzündungskrankheit zu thun, welche sich in einem geschwächten Organismus unter dem Einfluss der Resorption von Producten des Gewebszerfalls entwickelt. Das ist nun bekannter Maassen eine Ansicht, welche schon vor Hrn. Lebert gang und gebe war. Es bleibt also nur noch die Frage zu beantworten, ob dieselbe durch die Experimente desselben gestützt wird. Man sollte vermuthen, dass, um einen solchen Satz zu beweisen, die Thierversuche so angestellt worden wären, dass zuerst eine Schwächung des Organismus des Versuchsthiers herbeigeführt, dann mit entzündungserregenden Einwirkungen und der Application von Producten des Gewebszerfalls fortgefahren würde. Wenn mit Ausschliessung aller anderen Erkrankungsursachen auf diesem Wege Tuberculose einer Reihe von Organen erzeugt würde, so könnte man den obigen Schlussfolgerungen beistimmen. Wir wollen nun zusehen, ob diesen Bedingungen genügt ist, welche Hr. Lebert mit den prächtigen Worten einleitet. „Ohne uns darum zu kümmern, ob wir wahre Tuberkel im Sinne dieses oder jenes Autors durch Impfen erzeugt haben oder nicht, hat uns ein viel höherer Gesichtspunkt geleitet, der, in die feineren Vorgänge der Gewebsreizung, besonders der tuberkelähnlichen mehr genetisch einzudringen, als dies auf dem Wege der gewöhnlichen (?) pathologischen Anatomie möglich ist“ (l. c. S. 579).

Ich glaube nicht, dass es gerathen ist, die Erfahrungen der Vorgänger aus den Augen zu setzen, wenn man in so complicirte Vorgänge, wie die pathologischen Prozesse sind, eine weiter gehende Einsicht verschaffen will. Die „gewöhnliche“ pathologische Anatomie hat durch ihre verbesserten Methoden allmählich feinere Differenzen in dem Bau der verschiedenen Verbildungen aufgedeckt, Differenzen, welche sich aber auch in dem makroskopischen Verhalten derselben, sowie in der Art ihres Verlaufs abspiegeln. Es muss sich daher um wesentliche, nicht blos zufällige Verschiedenheiten handeln. Dieselben treten auch in den Lebert'schen Versuchen, wenn man sie unbefangen betrachtet, deutlich genug hervor. Sehen wir uns jetzt dieselben genauer an.

Die Experimente, 46 an der Zahl, sind in Gemeinschaft mit Hrn. Dr. Wyss gemacht, welcher nach einer Bemerkung (S. 551)

für den theoretischen Theil der Arbeit nicht verantwortlich gemacht werden darf. Im Gegentheil glauben wir ihm für die ausführliche und sorgfältige Darstellung der Ergebnisse der einzelnen Versuche unseren Dank ausdrücken zu dürfen, denn nur durch dieselbe ist es möglich, die logische Berechtigung der Lebert'schen Theorie zu würdigen. In welcher Weise Hr. Lebert diese sorgfältigen Untersuchungen in seinen Resumé's wiederzugeben beliebt, darauf werden wir weiter unten noch einmal zurückkommen.

Die erste Reihe von 11 Versuchen beschäftigt sich mit der Uebertragung von Tuberkelgranulationen und tuberkel-ähnlichen Entzündungsproducten. Die ersten fünf geben ein positives Impfungsresultat. Die Herkunft des Impfstoffs ist so genau angegeben, dass man sich über die Natur desselben, was freilich nach Herrn Lebert gleichgültig sein soll, ein Urtheil bilden kann. Wenn ich richtig urtheile, wird jeder Kliniker und jeder pathologische Anatom die Fälle, von denen das Impfmaterial genommen, für tuberculöse erklären, obgleich Hr. Lebert erklärt, dass er nur eine einzige sichere acute Tuberculose (Granulose) der Lungen zur Impfung verwandt habe, das andere seien Fälle von disseminirter Lungenentzündung. Ich notire aus Fall 1 neben ulcerösen Prozessen der Lunge miliare Pleuraknoten; in Fall 2 allerdings neben ulceröser Lungenaffection nur kleine Dickdarmgeschwüre. Das geimpfte Meerschweinchen hatte blos in den Lungen zahlreiche graue Knoten mit Pigmentflecken; die Knoten hatten eine fasrige Grundsubstanz und liessen sich leicht ausschälen, so dass es wohl überhaupt fraglich ist, ob wir es nicht mit ganz andern Bildungen zu thun haben, wahrscheinlich den Residuen parasitärer Affectionen (vergl. Langhans l. c.). In Fall 3 finde ich bei dem Kinde, welches das Material zu einer Impfung lieferte, ebenfalls graue und gelbe Knoten in Lunge, Leber und Milz notirt; in Fall 4 sind „die Lungen des Patienten von unzähligen kleinen Miliartuberkeln durchsät“ (S. 157); im 5. Fall enthält die linke Lunge des Schusters ebenfalls viele graue und gelbe kleine Granulationen. Welches ist nun von diesen 4 Fällen (wenn wir Fall 2 fortlassen) die einzig sichere Tuberculose der Lungen?

Die übrigen 6 Experimente dieser Reihe haben kein positives Resultat ergeben, können also weder für die Lebert'sche Anschauung, noch für die entgegengesetzte verwendet werden. Sie

lehren eben, dass die Impfungen nicht immer anschlagen, was zum Theil von der gewählten Stelle abhängt (s. unten).

Die zweite Reihe umfasst nur zwei Versuche: Knötchenbildung nach wiederholter Eitereinspritzung in's Blut, von Lebert selbst bereits früher, der erste noch in Paris angestellt. Bei diesem finden sich im linken Leberlappen des verwendeten Hundes „kleine Tuberkeln von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, mattgelb, aus kleinen, aneinander gelagerten Zellen bestehend, in denen kein Kern nachweisbar ist," in den Lungen „eine gewisse Menge" kleiner Abscesse. Im 2. Fall, ebenfalls bei einem Hunde, finden sich in Lunge und Leber „kleine graue, halbdurchsichtige Granulationen, welche aus den im vorigen Experiment erwähnten kleinen Zellen bestehen" (?). In der Lunge communiciren (?) die Knoten nicht mit Bronchen, sie scheinen theils in den Alveolen, theils zwischen den Lungenfasern zu liegen. — Kernlose Zellen sind bis jetzt weder in Entzündungsheerden, noch Tuberkeln gefunden; doch dies kommt vielleicht auf Rechnung der Untersuchung. Dass zellige Knötchen in Lunge und Leber nach Eiterinjectionen in die V. jugularis entstehen, und zwar solche embolischer Natur, ist lange bekannt und findet eine Stütze auch unter anderem in den Injectionsversuchen Lebert's mit Quecksilber und Kohle. Was dieselben für die Frage der Tuberculose beweisen sollen, ist unklar, namentlich wenn man berücksichtigt, wie oft Eiter in's Blut gelangt, ohne dass jemals danach Entstehung von tuberculöser Phthisis beobachtet ist. Ich möchte wohl wissen, was die chirurgischen Kollegen von Hrn. Lebert über den Werth dieser zwei Versuche denken.

Die dritte Reihe, Impfung von Cavernen- und Bronchialsecret (9 Fälle), ergeben für Tuberculose negative Resultate, weil „die Thiere gewöhnlich zu rasch sterben". Sie können also im besten Fall gar nicht in Rechnung gezogen worden. Eher könnte man aus denselben folgern, dass diese Stoffe nicht Tuberculose hervorrufen, wenn man den 16. Versuch, in welchem das Thier 3 Monate gelebt hat, gelten lassen will.

Die vierte Reihe besteht aus einem einzigen Experiment, in welchem sich bei einem Hunde nach Anlegung einer Gallenblasenfistel Knötchen in den Lungen gefunden haben, 17 Tage nach der Operation. Angenommen, dass diese Knötchen tuberculöser Natur waren, so erscheint es an sich schon unwahrscheinlich, dass in

dieser Zeit vom Bauche aus eine so schnelle Verbreitung auf die Lunge erfolgt, während eher eine miliare Affection des Bauchfells in der Nähe der Operationsstelle hätte erwartet werden müssen. Jedenfalls ist es ohne diesen Nachweis eines örtlichen Zusammenhangs zwischen der angelegten Gallenblasenfistel und der gefundenen Lungen- und Leberaffection gar nicht gerechtfertigt, dieselben in ursächlichen Zusammenhang miteinander zu bringen. Wenn man in der Weise des Hrn. Lebert seine Schlüsse formuliren will, kann man sich allerdings nicht wundern, wenn selbst seine französischen Anhänger (Chauffard) mit grosser Missachtung von der experimentellen Pathologie sprechen. Sie sollten sich nur selbst hüten, solche Schlüsse zu verwerthen. — Hr. Lebert scheint sich zu der angegebenen Schlussfolgerung aus sogenannten klinischen Gründen entschlossen zu haben, denn er giebt an, dass, während der Hund am Operationstage nicht gehustet, er 7 Tage später ziemlich starken Husten gehabt habe, sonst aber ganz wohl gewesen sei (S. 169). Also schon in sieben Tagen hätte sich von der Operationsstelle aus Lungentuberculose entwickelt. Das ist wirklich von einem Kliniker eine ganz unerhörte Erfahrung, und ich appellire wiederum an Hrn. Middeldorpf und alle anderen Chirurgen, ob ihnen je dergleichen nach Bauchschnitten oder anderen Operationen an den Baucheingeweiden vorgekommen ist. Sehr merkwürdig (S. 553) mag die Sache Hrn. Lebert erscheinen, aber noch viel merkwürdiger werden allen halbwegs unbefangenen Beobachtern seine Folgerungen erscheinen.

Wie werden nun diese Knoten beschrieben? „Man findet durch beide Lungen zerstreut ziemlich zahlreiche, kleine, kaum stecknadelkopfgrosse Knötchen von blassgrauer, fester Beschaffenheit. — Schnitte durch die erhärtete Lunge zeigen eine in der Nähe der Gefässe und feineren Bronchen sitzende, nicht scharf umschriebene, längs dieser sich etwas fortpflanzende Infiltration des interstitiellen Gewebes mit kleinen runden Zellen. In der Mitte dieser Knötchen sieht man häufig einen schwarzen Punkt.“ Die kleineren Knoten sind interstitielle, die grösseren intraalveoläre Bildungen mit Pigmentzellen. „In der Leber findet sich eine bald sehr geringe, bald bedeutendere Infiltration des Bindegewebes um Gallengänge und Vena portarum herum.“ In der Beschreibung (S. 553) wird nur der Lungenveränderungen gedacht und mit Recht, denn wem sollte

nicht auffallen, wie die Leberveränderungen durchaus nicht dem Typus tuberculöser Bildungen entsprechen, sondern vielmehr eine diffuse interstitielle Hepatitis darstellen. In den Lungen freilich sind Knoten vorhanden, aber sollten diese wirklich erst 7 Tage alt sein. Das ist gewiss unglaublich, wenn man berücksichtigt, dass sie sehr oft der Sitz von Pigmentbildungen sind, während doch die übrige Hundelunge ganz frei von Pigment zu sein pflegt. Virchow hat gezeigt, dass diese intraalveolären Pigmentzellen aus einer Färbung von Epithelien mit Blutfarbstoff hervorgehen. Die Färbung ist zuerst eine braunrothe und die Umwandlung in Melanie geht nur sehr langsam vor sich. Gerade die Anwesenheit dieses schwarzen Pigments hätte ein deutlicher Fingerzeig sein sollen, dass diese Bildungen sehr viel älter sind, wahrscheinlich einer parasitären Affection ihren Ursprung verdanken.

Fünftens kommen nun Versuche, welche mit Impfung von Neubildungen gemacht sind und die nur dann hierher gehören würden, wenn bei den geimpften Thieren Tuberculose aufgetreten wäre, was nicht der Fall ist. Der 24. Versuch, in welchem mit hypertrophischen, aber von Tuberkeln freien Lymphdrüsen von einem allerdings tuberculösen Kinde geimpft war, ergiebt die an sich ganz interessante Thatsache, dass wenigstens nach 9 Tagen keine Tuberkeln entstanden waren, sehr wahrscheinlich, weil nicht alle Gewebe eines Tuberculösen den Ansteckungsstoff enthalten. Die Versuche 25—29 enthalten mit Melanose und Sarkom gemachte Impfungen, die sämmtlich keine Tuberculose, nur einmal (28) lobuläre Bronchopneumonie erzeugt haben, wie dies auch Hr. Lebert S. 568 anerkennt. Bei den ebenso erfolglosen 5 folgenden Experimenten (30—34) mit Cancroid und Carcinommassen hebt er jedoch als eine merkwürdige Thatsache hervor „die bereits mehrfach erwähnten kleinen Infectionsknoten der Lungen.“ Im Text der Versuche finde ich nur eine darauf zu deutende Stelle (S. 539), welche aber ausdrücklich von intraalveolären Zellanhäufungen spricht, die Lebert doch soeben genau von den Infectionsknoten unterscheidet.

Injectionen von Kohlenpulver in die Jugularvenen sind im 35—39. Versuch gemacht, ohne dass auch nur einmal etwas gefunden worden, was mit Tuberkeln eine entfernte Aehnlichkeit hat. Die letzten 6 Versuche sind mit Quecksilberinjectionen in die Venen und Bronchien gemacht. Es finden sich die bekannten Knoten-

bildungen um die Quecksilberkugeln, sodann ulceröse Prozesse und Schrumpfungen, auch einzelne Knötchen, in denen kein Quecksilber gefunden wurde. Diese sollen nur secundär entstandene Tuberkeln sein. Hr. Lebert sagt darüber S. 575: „In Folge mehr reiner (?), secundärer Reizung können aber auch die Lymphdrüsen weiss und tuberkelähnlich infiltrirt sein, so wie sich weisse, nicht quecksilberhaltige Knötchen ebenfalls secundär entwickeln.“ Was es mit diesen weissen Knötchen auf sich hat, sieht man wiederum bei der Durchsicht des Textes der Versuche, wo Vers. 43. S. 547 zwei Adhärenzen der Lunge erwähnt werden, in denen sich mehrere solcher quecksilberfreien Knötchen finden. Das ist das ganze Resultat eines Versuchs, welches um so zweifelhafter sein dürfte, als zuvor bereits mit Sarkommasse geimpft war. Wie diese pleuralen Knötchen zu Stande gekommen, lehrt das 45. Experiment, in dem sich auf der Pleura zahlreiche, gestielte lappige, weisse Knoten, anscheinend rein fibröser Natur, neben einer ausgedehnten interstitiellen Lungenentzündung vorfinden. Trotzdem in diesem Fall das Thier über 2 Monate gelebt hat, ist die Affection auf die Lungen beschränkt geblieben, zeigt daher durchaus nicht die Charaktere einer infectiösen Krankheit, die von Organ zu Organ weiter schreitet.

Was ist nun das Resumé der ganzen ausgedehnten Versuchsreihe? Meiner Ansicht nach lehren dieselben in Bezug auf Tuberculose, dass nach Impfungen mit solchen Krankheitsstoffen, die bis dahin als tuberculös aufgefasst sind, nicht immer, doch sehr häufig entsprechende Impfresultate erzielt werden (in den 11 Fällen von Lebert bei fünfen), dass aber nach Impfung oder Injection der verschiedensten anderen organischen und unorganischen Substanzen nichts dem Aehnliches erzeugt wird. Das ist aber genau dasselbe Resultat, was nun schon von einer ganzen Reihe von Experimentatoren erzielt ist, zuerst von Villemin. Wo in diesen Experimenten auch nur der Versuch gemacht ist, „in die feineren Vorgänge der Gewebsreizung mehr genetisch einzudringen“, bleibt unauffindbar. Zuerst werden die heterogensten Dinge probirt, ohne dass auch nur die Spur eines Resultates herauskommt, das von den früher gewonnenen abweicht; keine neue Beobachtung, keine Methode, als diejenige, alle Regeln einer gesunden Experimentation zu verschmähen. Man will sehen, ob A und B sich verschieden verhalten; das ist in der That im höchsten Grade der Fall (vergleiche die ersten

5 Experimente mit allen folgenden), nichtsdestoweniger bleibt die vorgefasste Meinung unerschüttert und eine Aufzählung allbekannter, aber durchaus nicht hingehöriger pathologischer Anschauungen krönt sich selbst als reformatorische That gegenüber der stagnirenden Wissenschaft, als Vernichtung von „Begriffen welche nur so lange bestimmt und sicher begründet erscheinen, als nicht an ihnen gerüttelt wird, welche aber vor der Logik des Experiments, der Beobachtung und der auf beide angewandten strengen Deduction nicht Stich halten.“ Man sollte glauben, hier werde mit pompösen Worten von einem alteingewurzelten Vorurtheil Abschied genommen, und mit Verwunderung wird sich jeder Sachkundige in die Erinnerung zurückrufen, dass dieser „Tempel der Gewissheit“ erst ein Paar Jahre alt ist und dass seine Begründer einige bis dahin ziemlich unbekannte junge Leute sind, welche die Resultate ihrer Versuche einer auf Thatsachen begründeten Discussion ganz bescheiden unterbreitet haben.

Schon zu lange haben wir uns mit einer Arbeit aufgehalten, welche das nicht beweist, was sie, wenigstens nach dem einen ihrer Verfasser, beweisen soll. Sie musste angegriffen werden, weil ihre Resultate überall ohne genauere Prüfung als beweiskräftig ausgegeben wurden. (In der Pariser Akademie hat sich Hérard in ähnlicher Weise geäussert.)

Die zweite Arbeit, welche auf experimentellem Wege zu beweisen sucht, dass die Tuberculose nicht den eigentlichen Infectionskrankheiten zuzurechnen ist, ist diejenige von Waldenburg (Berl. klin. Wochenschrift 1867. Nr. 51, 52). Ausser einer Reihe von gelungenen Uebertragungen von Tuberculose auf Thiere fand er, dass die gleichen Veränderungen bei den letzten auftreten nach der Impfung mit käsigen, angeblich nicht tuberculösen Massen aus einer Lymphdrüse, ebenso nach Impfung mit Abscesseiter eines geimpften Thiers. Ferner fand er, dass Impfung mit Spirituspräparaten von tuberculösen Affectionen, sowie solche mit Theilen gekochter Präparate dieselben Resultate ergaben. Er nahm in Folge dessen an, dass nur besondere physikalische Eigenschaften dieser Stoffe die Ursache der Knötchenbildungen bei den Impflingen sind und versuchte deshalb die Injection feinster Partikelchen von gefällten Anilinfarben. Das Gelingen dieses Versuchs scheint seine Ansicht zu bestätigen, dass sehr fein vertheilte Körper die Ursache der Tuberkelbildung sind.

In der neuesten Zeit hat dann noch Langhans (die Uebertragung der Tuberculose auf Kaninchen. Habilitationsschrift. Marburg 1868) eine Reihe von Impfversuchen bei Kaninchen angestellt und sehr sorgfältige mikroskopische Untersuchungen der bei den Thieren sich vorfindenden Veränderungen angestellt, welche in dieser Beziehung wohl alle diejenigen seiner Vorgänger übertreffen. Um die Veränderungen an der Impfstelle besser beobachten zu können, wählte er zu dieser die Conjunctiva bulbi. Ich muss, um nicht zu weitläufig zu werden, die hier beobachteten Erscheinungen übergehen und will nur beiläufig erwähnen, dass die dritte Art des Verlaufs, welche Langhans erwähnt (S. 40), nehmlich ein Incubationsstadium, nach dessen Ablauf zahlreiche kleine discret bleibende Heerde in der Conjunctiva auftreten, doch auffällige Unterschiede von der Impfung mit einfachen Detritusmassen darbietet. Nr. 14 stammte allein von einem zweifelhaften Fall von käsiger Lungenaffection, die übrigen drei direct oder in zweiter Generation von anerkannt tuberculösen Producten.

Als wichtigstes und unantastbares Resultat geht nun aus diesen Versuchen hervor, dass die meisten der vorgefundenen Knötchen parasitärer Natur, besonders durch Strongyliden hervorgerufen sind und es wird diese Thatsache noch durch Untersuchung einer grossen Reihe von nicht geimpften Thieren bestätigt.

Langhans zieht, wenn ich ihn recht verstehe, aus diesen Versuchen den Schluss, dass bei den Versuchen von Villemin u. s. w. grobe Täuschungen wegen der Nichtbeachtung der parasitären Affectionen stattgefunden haben können, erklärt sich hingegen in seiner ersten These für die Auffassung von der Specificität des Miliartuberkels und unterscheidet denselben streng von den andern Prozessen mit Ausgang in Verkäsung. Er schliesst sich also wohlgemerkt keineswegs denjenigen Experimentatoren an, welche glauben durch allerlei käsige Massen Tuberculose erzeugt zu haben.

Betrachtet man die Frage nach der Uebertragbarkeit des Tuberkels auf Thiere, so lassen sich gegenwärtig drei Gruppen von Beobachtern unterscheiden, von denen die eine, Villemin, Cornil u. s. w., mit einigen minder wichtigen Verschiedenheiten dieselbe für erwiesen hält; eine zweite (Lebert, Waldenburg) erklären die Impftuberkel für Producte mechanischer Irritation, welche

nichts Specifisches an sich haben, sondern durch die verschiedensten Agentien erzeugt werden. Eine dritte Ansicht endlich, welche Langhans ausgesprochen, hält die Impfresultate für zweifelhaft und bis jetzt wenigstens nicht für beweisend, die menschliche Tuberculose aber für ein Product specifischer Einwirkung. Für die letztere, welcher ich mich ebenfalls anschliessen muss mit der Bemerkung, dass die französischen Forscher indessen doch wohl zum grossen Theil das Richtige getroffen haben, wäre die Uebertragbarkeit auf Thiere noch weiter zu beweisen, für die ersten beiden Gruppen ist die Frage bereits entschieden.

Es erhebt sich nun für jeden Mediciner und namentlich für denjenigen, der berufen ist, diese Wissenschaft zu lehren, die ernste Frage, welcher von diesen Partheien er sich anzuschliessen gesonnen ist. Ich habe diese Angelegenheit seit ihrer Anregung mit um so lebhafteren Interesse verfolgt, als schon meine erste Arbeit sich auf das Gebiet der Tuberculose bezog (De mutationibus, quae in intestino inveniuntur tuberculosis. Diss. inaug. Berlin 1857). Ich will versuchen, meine Ergebnisse so kurz als möglich vorzutragen.

2. Pathologisch-anatomische Bemerkungen.

Bevor man an die Frage nach der Uebertragbarkeit einer Menschenkrankheit auf Thiere herantritt, wird es angemessen sein, unsere Kenntnisse der ersteren selbst zu prüfen. Wir begegnen dabei, wenn wir die verschiedenen ausgesprochenen Meinungen berücksichtigen, einer heillosen Verwirrung, von welcher nur das eigene Studium der Krankheit freimachen kann. Zunächst muss man das Gewicht der Ansichten der französischen Kliniker prüfen, welche ulceröse Lungenaffection und Tuberculose identificiren, eine Unterscheidung, welche von Virchow immer wieder auf das Ernsteste hervorgehoben, aber nicht genug beachtet ist, wie man aus dem Gang der Impfversuche, welche am meisten die Lungen berücksichtigen, schliessen muss. Nimmt man solche Organe zum Ausgangspunkt der Untersuchung, welche eine einfache histologische Structur darbieten, also die rein bindegewebigen Membranen, namentlich die serösen Häute, die Meningen, neugebildetes Bindegewebe, das Schleimhautstroma an den verschiedensten Theilen, so kann man sich verhältnissmässig leicht überzeugen, dass die Auffassung von Virchow zutreffend ist, nach welcher das morpho-

logische Element der Tuberculose die miliare Granulation, der kleinzellige Heerd ist. Dass in diesen Theilen bei einer sehr beschränkten einfachen Reizung ein ganz ähnliches Knötchen entstehen kann, wenigstens soweit wir nach den bisherigen Untersuchungen wissen, steht fest; was ist nun das unterscheidende Merkmal? Es ist oft genug betont worden, dass es die eminente Infectionsfähigkeit ist, welche diese Neubildung charakterisirt. Man kann diese Eigenschaft zwar nicht in jedem Fall mit gleicher Schärfe constatiren, aber es kommen genug Fälle vor, in denen sich dieses Verhältniss im Cadaver mit mathematischer Schärfe nachweisen lässt. Ich mache nur auf einzelne solche Fälle aufmerksam, welche mir als besonders beweisende erschienen sind und aus denen zum Theil hervorgeht, dass die Intensität der Infectionskraft bei diesem Prozess bei weitem diejenige mancher andern anerkannt infectiöser Krankheitsprozesse übertrifft.

In dieser Beziehung möchte ich in erster Linie den Darm der Aufmerksamkeit der Beobachter empfehlen. Ich habe bereits in meiner Dissertation gezeigt, wie hier die Fortpflanzung der Zellwucherung zur Serosa auf dem Wege der Lymphgefässe erfolgt, die eine Reihe discreter Knötchen tragen; es gilt dies ebenso für die Lymphgefässnetze der Serosa, wie für diejenigen Stämme, welche die Muscularis ziemlich senkrecht durchsetzen. Ein grosser Theil der gelben und grauen Knoten, welche man auf dem Grunde tuberculöser Darmgeschwüre antrifft und welche gewöhnlich diesen Grund etwas überragen, sind nichts anderes, als Knötchen, die im Lumen der Lymphgefässe sitzen. Ueber ihre Beziehung zu den Wandungen der letzteren konnte ich damals nichts bestimmtes ausmachen, ich vermuthete nur, dass sie zu den Klappen in einer besonderen Beziehung ständen, da sie in regelmässigen Abständen aufeinander folgen, doch davon will ich weiter unten eingehender sprechen. Man sieht also von tuberculösen Darmgeschwüren aus Knötchenreihen dem Verlauf der Lymphgefässe folgen, oft bis zu den nächsten Drüsen hin, eine Lymphangitis tuberculosa könnte man sie nennen, wenn nicht guter Grund vorläge, die Tuberculose überhaupt mit den Lymphgefässen in einen näheren Zusammenhang zubringen. — Betrachtet man nun die übrigen Darmgeschwüre, so wird man ein solches Verhalten nur selten constatiren. Ich wenigstens kenne nur einen einzigen Fall, in welchem eine Verwechselung

mit Tuberculose möglich wäre, und das ist das syphilitische Darmgeschwür. Jedoch dieses letztere ist bis jetzt so gut wie unbekannt, indem die neueren, auf einer genaueren mikroskopischen Analyse beruhenden Beobachtungen äusserst spärlich sind. Sieht man ab von den Beobachtungen von Cullerier, so bleiben nur noch diejenigen von Förster, Meschede und Eberth, denen ich aus eigener Erfahrung nur einen einzigen, allerdings ganz sicheren Fall anreihen kann. Wer nicht an eine auch schon makroskopisch schärfere Analyse gewöhnt ist, wird diese Formen unzweifelhaft mit Tuberculose zusammenwerfen, und die mikroskopische Essigsäuremischerei wird freilich auch keine anderen Resultate erzielen. Je schlechter ein Mikroskopiker, desto eher erscheint ihm „anatomisch" alles gleich zu sein. Die Fortschritte, welche die mikroskopische Technik in der letzten Zeit gemacht hat, sind leider manchen Pathologen noch zu wenig geläufig. Glaubt man denn wirklich, diese überaus feinere Gegenstände, an denen Tag für Tag noch neuen, ungeahnte Structuren entdeckt werden, so leicht zu enträthseln? Doch kehren wir zu den syphilitischen Lymphgefässknötchen zurück, so handelt es sich hier also um die bekannte gummöse Neubildung, welche zunächst (wie in den Fällen von Förster und Eberth) die Darmwand in ihren ganzen Dicke durchsetzt, vielleicht entstehend als submucöse Gummata (Cullerier)]. Diese diffuse kleinzellige Infiltration wird niemand mit Tuberculose verwechseln; sie macht auch eine ganz abweichende weitere Entwicklung durch, indem sie sich, ganz wie an anderen Theilen, in ein fibröses, zunächst aber noch immer zellenreiches Gewebe, schliesslich in schrumpfendes Narbengewebe umwandelt, das den durch die Neubildung gesetzten Defect nur unvollkommen deckt. Daher die Einschnürungen des Darms, welche z. B. Eberth erwähnt. Im Umfang dieser narbigen Bildungen und zwar an der Serosa finden sich nun bisweilen Knötchen, die von Meschede als fibröse bezeichnet werden, in meinem Fall aus zellenreichem fibrösen Gewebe bestanden und, wie sich hier leicht constatiren liess, im Verlauf von Lymphgefässen lagen, deren Wandung verdickt war und die daher als feine weissliche Streifen hervortraten. Ich gebe in der zweiten Lieferung meines Handbuchs eine Beschreibung dieses Falls und Abbildung der eben erwähnten Theile.

Nur beiläufig will ich hier einfügen, dass in dem erwähnten Fall neben diesen Darmveränderungen syphilitische Schädelnarben, Ulcerationen des Pharynx und der Epiglottis vorhanden waren, von denen die letzteren die Spitze derselben zerstört hatten und das speckige Aussehen der indurirten Schanker darboten; ferner eine Lungenaffection, die ich an einem anderen Orte ausführlicher schildern werde, und die sowohl frische Gummata, wie narbige fibröse Bildungen, wie auch kleinere fibröse Knoten enthielt; endlich syphilitische Affectionen der Leber, Milz, Niere von den bekannten Formen, und eine scheinbar einfache interstitielle Orchitis. Die Präparate sind in der Berner Sammlung aufbewahrt.

Vergleicht man diese Bildungen an der Darmserosa mit den ähnlichen, welche man so häufig neben tuberculösen Darmgeschwüren antrifft, so wird Niemand leugnen, dass in beiden Fällen ein inficirender Stoff, auf dem Wege der Lymphgefässe weiter befördert, in ihrem Verlaufe die gleichen Veränderungen erzeugt hat, wie man sie in dem Centrum des Verbreitungskreises antrifft. Aber während dieses Vorkommen bei der Tuberculose ein ganz gewöhnliches ist, scheint es bei Syphilis ausserordentlich selten zu sein und die Verbreitung ist in den wenigen Fällen, welche wir kennen, eine keineswegs so ausgedehnte, wie bei Tuberculose. Die anatomischen Unterschiede habe ich schon vorher erwähnt, sie sind für denjenigen, der zu sehen und zu untersuchen versteht, nicht schwierig wahrzunehmen.

Ein anderer Ort, an dem die Weiterverbreitung der Tuberkeln bei dem Menschen gut zu beobachten, ist die Pia mater des Hirn und Rückenmarks in der Umgebung der bekannten oft voluminösen Tuberkel der nervösen Centralorgane. Im günstigsten Falle, und ich habe solche mehrfach gesehen, sieht man die Bildung miliarer Knoten auf die nächste Nachbarschaft dieser älteren Geschwülste beschränkt und findet dort die bekannten Beziehungen zu den Lymphgefässscheiden der Gefässe. Doch gerade an diesem Orte liegt die Sache weniger einfach und Hr. Lebert wird ohne Zweifel seine Tumeurs fibro-plastiques wählen, um zu beweisen, dass gerade hier Tuberkeln aus einer anders gearteten Neubildung hervorgehen. Eine solche Schlussfolgerung hätte indess nur eine scheinbare Berechtigung, indem sich zeigen lässt; dass diese und nur gerade diese Geschwülste, die käsigen Tuberkelknoten des Hirns und Rückenmarks miliare Knötchen in der Nachbarschaft erzeugen. Auch hier kann uns wieder die Vergleichung mit den syphilitischen Neubildungen den Unterschied auf das Klarste dar-

legen. Bei diesen finden wir käsige Gummiknoten an der äusseren und inneren Fläche der Dura mater, die letzteren können auf die Pia übergehen, aber nirgend trifft man in der Nachbarschaft miliare Knoten. Die Cholesteatome der Hirnbasis zeichnen sich dagegen dadurch aus, dass im Umfang der Hauptgeschwulst secundäre Knötchen in der Nachbarschaft bestehen, aber dieselben sind aus Plattenepithelien zusammengesetzt. Auch erreicht ihre Verbreitung an den Hirnhäuten niemals jene Dimension, welche wir von den Miliartuberkeln kennen, von denen die letzteren bisweilen sogar auf die Dura mater übergehen. Um jeden Zweifel an der Natur der gelben Hirntuberkel zu beseitigen, lasse ich weiter unten in einer Zusammenstellung von eigenthümlichen Tuberculosefällen, die Hr. Dr. A. Valentin, mein früherer Assistent, verfasst hat, einen aufführen, in dem die Zahl dieser fraglichen Bildungen eine ungewöhnlich grosse war. Es gibt gar keine andere Neubildung, welche in Hinsicht der Multiplicität ihrer Heerde in einem und demselben Organ mit der Tuberculose wetteifern kann und die für die nervösen Centralorgane in Betracht kommt. — Die Tuberculose der Schleimhäute bietet ferner sehr zutreffende Beispiele für die besprochene Verbreitungsweise, die locale Dissemination, namentlich diejenige der Geschlechts- und Harnorgane. In der Prostata und im Hoden kommen im Parenchym, in dem Uterus und den Tuben an der Schleimhautoberfläche jene bekannten Anhäufungen von käsiger Masse vor, deren tuberculöse Natur hier und da noch bezweifelt wird und welche zum Theil vielleicht die Lehre Buhl's, dass Tuberculose sich aus käsigen Heerden entwickelt, veranlasst haben. Zunächst scheint diese Deutung einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit zu besitzen, denn man sieht in der That, dass dergleichen Heerde lange bestehen, ohne weitere Veränderungen hervorzubringen, und dass man bei der Section oftmals in ihrer Nachbarschaft keine miliaren Knoten vorfindet. In einem solchen Fall hat man dann freilich keinen Anhaltspunkt, um die Natur dieser Massen zu bestimmen. Diejenigen, welche die autochthone Entstehung der Tuberculose aus käsigen Heerden annehmen, behaupten dann, dass, wenn Tuberculose irgendwo im Körper vorkommt, sie von hier ausgeht, obwohl der Zusammenhang vollkommen unbewiesen ist, so E. E. Hoffmann (Arch. f. klin. Med. VII. S. 67). Im ersten Fall von Hoffmann finden sich Cavernen in den Lungenspitzen und peribronchitische

Heerde neben käsigen Heerden in der linken Niere, ohne weitere Miliaraffection. Ob derselbe überhaupt hierher gehört, dürfte zweifelhaft sein, jedenfalls lässt sich bei dem Mangel einer frischen Affection der Zusammenhang zwischen der Nieren- und Lungenveränderung nicht mehr demonstriren. Die beiden folgenden Fälle, in denen käsige Prozesse der Harnorgane und miliare Affectionen anderer Organe vorhanden sind, könnten beweisender sein; der Zusammenhang zwischen der käsigen Affection und der Miliartuberculose ist unleugbar, nichtsdestoweniger enthalten auch diese Beispiele keine zwingenden Beweise für die von Hoffmann vorgetragene Lehre von der secundären Tuberkelbildung in Folge chronisch entzündlicher Prozesse. Es muss zugegeben werden, dass diese Schlussfolgerung möglich ist, aber auch die entgegengesetzte Ansicht ist für diese Fälle zulässig. Ein lange bestehender grösserer Heerd und Miliarknoten in der nächsten Nachbarschaft oder weiter davon entfernt sind vorhanden. Die Lagerung der letzteren weist auf das Bestimmteste darauf hin, dass sie gleichsam durch ein Seminium von jenem aus entstanden sind. Dass diese Verbreitungsweise etwas Besonderes an sich trage, wesentlich von der Verbreitungsweise einfach entzündlicher Neubildungen sich unterscheidet, wird von jedem Kenner der pathologischen Anatomie zugestanden, und Hoffmann leugnet dies nicht etwa, wie Lebert thut; er behauptet vielmehr, „die Miliartuberculose entstehe durch die Anhäufung und Aufnahme käsiger Detritusmassen in das Blut“ (S. 115), also müssen doch wohl in diesen käsigen Massen Processe, chemische Umwandlungen vor sich gehen, welche die veränderte Form der weiteren Erkrankung veranlassen. Ich würde kein Bedenken tragen, mich dieser Lehre von der autochthonen Entstehung des tuberculösen Prozesses im Körper anzuschliessen, wenn diese Umwandlung der Entzündungsproducte nachgewiesen oder nur wahrscheinlich gemacht werden könnte. Hoffmann legt Gewicht auf die entzündlichen Symptome, welche den Beginn der Hodenaffection besonders häufig begleiten. Allein es können dieselben vollkommen fehlen und fehlen namentlich häufig in solchen Organen, welche der Einwirkung äusserer Schädlichkeiten weniger ausgesetzt sind als der Hoden. Es giebt Fälle von Prostatatuberculosen in Form käsiger, scharf umgrenzter Heerde, in welchen der übrige Theil des Organs vollkommen unverändert ist; das

Gleiche findet man auch am Hoden. Andererseits bringen die entschiedensten Reizungszustände durchaus nicht so häufig, wie dies Hoffmann anzunehmen scheint, die fraglichen käsigen Veränderungen hervor. Ich leugne nicht, dass man ungewöhnlich häufig bei sich lange hinziehenden Nachtrippern Tuberculose der Genitalorgane antrifft, aber es liegt hier einmal die Möglichkeit vor, dass dieser schleppende Verlauf durch die virulente Natur des Infectionsstoffes bedingt ist, dann aber auch die, dass ein bereits erkranktes Organ sich abweichend verhält bei eintretender Entzündung; also eine virulente Beschaffenheit des krankmachenden Stoffes oder eine Disposition des bereits erkrankten Organs. Welcher von diesen Anschauungen soll man sich anschliessen? Ich meinestheils bin nicht zweifelhaft, dass es in den käsigen Massen bereits von vorn herein specifische Unterschiede gibt, dass nicht jede käsige Masse Miliartuberculose erzeugen kann und dass diese Unterschiede nicht von besonderen anatomischen Bedingungen, wie Einkapselung, Eindickung u. s. w., abhängen. Gerade für den Hoden kann ich hier wiederum die syphilitischen Prozesse als Beispiel anführen, in denen die käsigen Umwandlungsproducte sehr häufig unter Zurücklassung ganz leichter diffuser interstitieller Wucherungen resorbirt werden, ohne dass jemals Tuberculose als Folge dieser Resorption eintritt. Hoffmann scheint in dieser Auffassung irre geworden zu sein, weil sich auch in den tuberculösen käsigen Massen oftmals die Entstehung aus kleinen Knötchen nicht mehr nachweisen lässt. Indess schon die Beschreibungen von Virchow lehren, dass die Tuberkelknötchen keineswegs scharf begrenzte Gebilde darstellen, durch deren Zusammentreten Conglomerate gebildet werden, wie durch das Zusammentreten der Epithelperlen in den Perlgeschwülsten. Es findet hier ein wirkliches Zusammenfliessen zu einer homogenen Masse statt. Bei der käsigen Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane ist es keineswegs so selten möglich, in der Nachbarschaft die miliaren Knoten nachzuweisen. In den beigefügten Fällen finden sich mehrere Beispiele davon. Wenn dieses nicht möglich ist, so kann entweder der Prozess, falls er tuberculöser Natur ist, zum Stillstand gekommen sein, oder es ist gar kein tuberculöser Prozess vorhanden gewesen. In diesem Fall kann man eben aus dem Befunde keine genügenden Schlüsse ziehen.

Als fernere Beispiele, welche sich hier anreihen lassen, um

zu beweisen, dass einfache Reizungszustände durchaus nicht immer und selbst unter solchen Umständen nicht Tuberculose der Harn- und Genitalorgane hervorrufen, welche Organe sonst als wesentlich prädisponirt für eine solche Entwickelung betrachtet werden müssen, will ich gerade die Seltenheit der tuberculösen Harnblasenaffection bei Blasensteinen, chronisch entzündlichen Cystitisformen und Prostatageschwülsten der verschiedensten Art hervorheben, von der man sich in jeder Sammlung überzeugen kann.

Ganz ebenso verhält es sich mit zahlreichen käsigen Prozessen in anderen Organen. Sie brauchen nicht Tuberculose zu erzeugen, auch wenn sie noch so günstige Chancen für Resorption der Detritusmassen darbieten. Die schönsten Beispiele hierfür liefert das Peritonäum mit seinen chronischen Entzündungsformen, wie sie namentlich von Leiden der weiblichen Genitalien aus sich entwickeln; hierher gehören auch die bekannten Fälle von Extrauterinschwangerschaft; eminent käsige Massen werden ferner in den epithelialen (cancroiden) Neubildungen des Uterus, des Magens u. s. w. gebildet, sie werden resorbirt und erzeugen in den Lymphdrüsen Formen, welche ganz an scrophulöse Drüsen erinnern; nichtsdestoweniger geben sie zu Miliartuberculose nicht Veranlassung.

Gottl. Neuenschwander, 43 Jahre, sec. 23. April 1868. Enorme Abmagerung. Magendilatation in Folge eines ringförmigen fast gereinigten Krebsgeschwürs des Pylorus, käsige Drüsen der Porta hepatis, ein erbsengrosser Knoten des Lobus Spigelii, wallnussgrosse käsige Drüsen der Ileocöcalgegend, ein mehr fibröser Krebsknoten in dem Mesenterium der Flexura sigmoides und käsige Retrolumbardrüsen, die übrigen Organe sind vollkommen frei.

Von grosser Wichtigkeit ist in dieser Frage das Verhältniss von Tuberculose und Scrophulose, der einzige Punkt, in welchem ich nicht vollständig mit Virchow übereinstimmen kann. Derselbe gibt zu, „dass nach scrophulösen Drüsenleiden sich so oft tuberculöse Prozesse an anderen Orten ausbilden“ (Geschw. II. S. 723), und in einem neueren Vortrage in der Berliner medicinischen Gesellschaft (Verh. derselben Hft. 3. S. 268. 1868) spricht er sich noch ausführlicher über diesen Punkt aus: „Gibt es in der sogenannten Scrophulose eine gemeinschaftliche Basis für diese verschiedenen Prozesse? Ist die Scrophulose ein Zustand, der unter Umständen Tuberkel producirt? Unzweifelhaft ist nicht alles, was die Scrophulose producirt, Tuberkel, darüber kann meiner Meinung

nach kein Zweifel bestehen. Aber es wäre ja denkbar, dass eine mögliche Consequenz der Scrophulose die Tuberkelbildung wäre. Wäre sie das, so würde man dem Tuberkel eine Stelle anweisen müssen in Beziehung zu den ursprünglichen Scrophelproducten, wie man etwa gewissen metastatischen und heteroplastischen Prozessen eine Stelle anweist neben parallelen hyperplastischen.“ Virchow erklärt ferner, dass er stets Neigung gehabt habe, dieses nähere Verhältniss zuzugestehen, aber — „jeder erfahrene Arzt wird sich auch sagen müssen, dass es gewisse Fälle gibt, wo man absolut ausser Stande ist, durch eine geordnete Beweisführung zu deduciren, dass die Tuberculose die Folge einer Scrophulose gewesen ist. So lange aber diese scheinbar idiopathischen Fälle von Tuberculose da sind, so lange wird man, glaube ich, auch immer noch daran festhalten müssen, die Scrophulose und die Tuberculose von einander zu trennen. Das aber betrachte ich allerdings schon gegenwärtig als eine nicht zu bezweifelnde Thatsache, dass ein verhältnissmässig günstiger Boden für Tuberkelbildung in der scrophulösen Constitution gegeben ist.“

Ich glaube, dass dieses Verhältniss nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen nur in zweierlei Weise aufzufassen ist, wenn man einen näheren Zusammenhang beider zugibt: entweder man nimmt an, dass die käsigen Massen der scrophulösen Drüsen resorbirt werden und zu Tuberkelbildung Veranlassung geben, wie dies nach Hoffmann von jeder käsigen Masse aus geschehen kann, oder es ist die Scrophulose eine Art der Tuberculose und das Auftreten von Miliartuberkeln bei Scrophulösen hat die Bedeutung von Metastasen. — Handelt es sich wirklich, wie Virchow annimmt, um die ungünstige allgemeine Constitution Scrophulöser, welche eine grössere Prädisposition für tuberculöse Erkrankungen liefert, so müsste erst nachgewiesen werden, dass solche allgemeine Prädispositionen dieser Krankheit gegenüber von Wichtigkeit sind. Ich weiss wohl, dass ein Zweifel an dieser letzteren, fast überall acceptirten Annahme äusserst ketzerisch erscheinen wird. Aber, um zu einem richtigen Schlusse in dieser wichtigen Frage zu gelangen, ist es Pflicht, die ganze Basis unserer Grundanschauungen zu prüfen. Ich bin nun keineswegs der Meinung, dass durch mangelhafte Körperentwickelung Tuberculose hervorgebracht werde, und der Versuch, die Entstehung der letzteren aus einem unvollkommenen

Bau des Thoraxskelets abzuleiten, darf wohl als gescheitert betrachtet werden. Jene Annahme bewährt sich eben nicht, wenn man sie exact präcisiren will, wogegen sie als bequeme Formel gern beibehalten wird. Die Thatsache, dass die zahlreichen Familien, in denen die Tuberculose Opfer fordert, regelmässig, auch in solchen Fällen, welche der letzteren nicht verfallen, der phthisische Habitus ausgeprägt sein kann und oftmals deutlich genug erkennbar ist, würde nur dann von Wichtigkeit sein, wenn es sich um sonst gesunde Individuen handelt. Untersucht man dieselben indess genauer, hat man Gelegenheit, sie auf dem Leichentisch zu untersuchen, so fehlt es nicht an Thatsachen, welche die secundäre Natur dieser mangelhaften Constitution darthun. Die häufigen Catarrhe, die Drüsenschwellungen u. s. w., welche auch solche von eigentlichen scrophulösen Tumoren und Ulcerationen verschonten Individuen befallen, lehren, dass dieselben bereits krank sind, und diese schon bestehende Krankheit ist eben die Ursache der mangelhaften Körperentwickelung, des gracilen Skeletbaues, der schwachen Musculatur u. s. f. Diese Anschauung wird durch eine Beobachtung Virchow's unterstützt, auf welche derselbe früher wenigstens ebenfalls grosses Gewicht gelegt hat und die ich in meiner Sectionspraxis mehrere Male Gelegenheit gehabt habe, ebenfalls zu machen, nehmlich dass die Früchte an Tuberculose verstorbener schwangerer Frauen regelmässig nicht tuberculös sind, sondern dass dieselben ganz normal und sehr gut entwickelt sein können. Virchow schloss daraus, dass nicht die Tuberculose, sondern nur die Anlage zu derselben vererbt werde. Ich möchte mich auf den ersten Theil dieses Satzes beschränken, welcher der unmittelbarste Ausdruck des Thatsächlichen ist. Was die Anlage zu Tuberculose betrifft, so wissen wir darüber nichts Sicheres. Einmal ist, wie ich oben angeführt, hier oft Folge und Ursache verwechselt worden, dann aber sehen wir ja bei einer grossen Reihe von acuten tuberculösen Erkrankungen die Abwesenheit einer solchen anatomisch wahrnehmbaren Prädisposition auf das deutlichste. Es gilt dies für einen grossen Theil der an acuter Miliartuberculose zu Grunde gehenden Kranken. Gerade die kräftigsten Individuen können davon betroffen werden, in deren Körper man keine Spur von käsigen Massen antrifft. Ist also nur im Kindesalter die Prädisposition nöthig? Glaubt irgend ein mit den Errungenschaften

der neueren Medicin vertrauter Arzt noch daran, dass Tuberculose durch ein Glas kalten Wassers, bei erhitztem Körper getrunken, erzeugt werde? Ich brauche wohl nicht auszuführen, dass in solchen Fällen eben wiederum eine latente Krankheit übersehen und dass jene oder andere zufällige Ereignisse nur die Bedeutung von Hülfsursachen haben.

In der oben citirten Aeusserung meines sehr verehrten Lehrers wird als Grund angegeben, weshalb derselbe sich nicht zu einer Identificirung von Scrophulose und Tuberculose verstehen könne, dass es idiopathische Fälle von Tuberculose gibt, welche nicht auf Scrophulose zurückzuführen sind. In der That ist dies der Fall, aber was folgt daraus? Im günstigsten Fall doch nur, dass Scrophulose kein nothwendiges Vorstadium der Tuberculose sei. Wenn man von der Ansicht ausgeht, dass die letztere einem Virus ihren Ursprung verdankt, wie die Syphilis, so kann es nicht auffallen, dass, wenn dasselbe in gelöster Form in die Blutbahn gelangt, sofort sehr zahlreiche Erkrankungsheerde auftreten, während im anderen Fall eine Aufspeicherung des Giftes in den Lymphdrüsen stattfinden und daher lang dauernde Perioden von relativer Gesundheit bestehen können, bis eine Infection der Blutmasse oder der benachbarten Gewebe von einem solchen Heerde aus stattfindet. Es würde dann dasselbe von der Tuberculose gelten, was Virchow so schön von der Syphilis auseinandergesetzt hat. Stellt man diese Hypothese auch für die erstere auf, so ist es schwer einzusehen, weshalb nicht in gewissen Fällen die Infection sofort von einer multipeln Erkrankung gefolgt sein könne. Erklärlich wird indess die Zögerung Virchow's, sich dieser Schlussfolgerung hinzugeben, wenn man sich erinnert, dass er den Störungen in den ersten Wegen des Verdauungsgeschäfts einen grossen Einfluss auf die Entstehung der Scrophulose einräumt. Hält man diese für die wirkliche Ursache der letzteren, so kann man allerdings diese Krankheit und die acute Miliartuberculose nicht auf dasselbe Princip zurückführen.

Was die letztere Frage betrifft, so glaube ich nicht, in eine Discussion derselben eintreten zu dürfen; ich will nur bemerken, dass es schwierig sein dürfte, den exacten Beweis sowohl für, wie gegen diese Annahme zu leisten. Störungen der Verdauung sind unter diesen Verhältnissen frühzeitig vorhanden, aber ob sie dem

Drüsenleiden vorangehn, ist zweifelhaft. Es verhält sich hiermit vielleicht wie mit der Tonsillitis und dem Rachencatarrh: beide bedingen und steigern sich gegenseitig, welcher von beiden aber zuerst vorhanden war, das lässt sich meist wohl schwer nachweisen. Dazu kommt, dass im späteren Leben die intensivsten Verdauungsstörungen keineswegs käsige Veränderungen der Mesenterialdrüsen veranlassen. Darum erscheint es mir auch für diese Zustände richtiger, die sogenannten scrophulösen Erkrankungen der Drüsen von einer besonderen specifischen Schädlichkeit abzuleiten, welche durch den Chylus ihnen zugeführt wird. Welche Nahrungsbestandtheile nicht Ursache, sondern Träger derselben sind, ist bis jetzt vollkommen unklar, aber vorzugsweise wäre in dieser Beziehung auf die Milch als die Hauptnahrung der ersten Lebensjahre die Aufmerksamkeit zu richten. Könnte diese nicht unter Umständen Trägerin des Ansteckungsstoffes sein? Doch es fehlt freilich bis jetzt an Beobachtungen, welche diese Annahme bekräftigen, vielleicht nur deshalb, weil man nicht darauf geachtet hat. Weshalb wird von der allgemeinen Stimme der Muttermilch der Vorzug gegeben, während doch andererseits feststeht, dass bei dem Gebrauch von Thiermilch ebenfalls gute Resultate erzielt werden können? Es ist demnach vielleicht nicht die abweichende Qualität ihrer normalen Bestandtheile so sehr der Grund von ungünstigen Erfolgen, als ihre besonderen Eigenschaften in gewissen Fällen. Unwillkührlich sind wir genöthigt, an einen Einfluss von Thierkrankheiten zu denken, zunächst an die Perlsucht des Rindviehs. Mag dem sein, wie ihm wolle, so finden sich doch ferner eine ganze Reihe von Thatsachen, welche einen näheren Zusammenhang von Tuberculose und Scrophulose unzweideutig lehren. Von grosser Bedeutung hierfür sind die Resultate der geographischen Pathologie, welche Hirsch (Handb. II. S. 97) zu dem Ausspruche nöthigen, „dass in den bei weitem meisten, von Scrophulose vorherrschend heimgesuchten Gegenden oder Orten auch Schwindsucht eine sehr hervorragende Rolle in der Morbilität einnimmt und andererseits in Gegenden, welche von jener Krankheit verschont sind, auch Lungentuberculose wenig oder gar nicht vorkommt.“ Allerdings existiren Gegenden, in denen eine von beiden Krankheiten ausschliesslich oder doch vorzugsweise vorzukommen scheint, namentlich sind gewisse Gebirgsdistricte frei von Tuberculose, während Scrophulose in grosser

Ausdehnung vorkommen soll, aber es dürfte fraglich sein, ob in diesen Fällen nicht mannichfaltige Verwechselungen mit einfachen Ernährungsstörungen vorgekommen sind, indem nur zu leicht übel genährte oder rachitische Kinder für scrophulös erklärt werden.

Die wichtigsten Beweise für die causale Zusammengehörigkeit dieser beiden Krankheiten möchte ich aber aus dem pathologisch-anatomischen Verhalten derselben hernehmen. Ueberblickt man eine grössere Reihe von Fällen miliarer Eruption und käsiger Prozesse, wie eine solche in der Tabelle A. aus den Sectionsprotokollen des Berliner pathologischen Instituts vom Jahre 1864 zusammengestellt ist, so treten drei Kategorien hervor, je nachdem dieselben gesondert oder zusammen in demselben Individuum vorkommen. Reine miliare Formen fanden sich in 12 (No. 1—7, 14, 15, 23, 30 und 49), nur käsige in ebenfalls 12 Fällen; gemischte in 27 Fällen; einer, No. 46, ist zweifelhaft. Von den zweiten ausschliesslich käsigen Fällen mögen auch noch diejenigen abgerechnet werden, in denen die Lungen allein Sitz dieser Prozesse sind (Fall 36, 38, 39, 41, 45, 48), weil in diesen unzweifelhafte, aus entzündlichen Prozessen durch Eindickung hervorgehende käsige Prozesse vorkommen; alsdann bleiben für diese noch 6 Fälle übrig, also bei 45 Fällen, welche in Rechnung kommen 13,3 pCt.

Die 6 rein käsigen Prozesse mit Betheiligung verschiedener Organe (Fall 37, 43, 44, 46, 47, 52) zeigen ausser der Lungenaffection solche Veränderungen noch 5 Mal im Dünndarm (die geschwürigen Prozesse ebenfalls hierher gerechnet), 2 Mal im Dickdarm, nur 1 Mal in den Mesenterialdrüsen (36). In einem einzigen dieser Fälle (No. 52), kommen dieselben noch in anderen Organen vor, nehmlich der Leber und Milz.

Was die Natur dieser Veränderungen betrifft, namentlich die Complication von Darmgeschwüren und käsigen Prozessen der Lungen, welche sich in 5 von diesen 6 Fällen vorfindet, so sind die Ansichten sehr getheilt. Die Einen nehmen an, dass die verschiedensten ulcerösen Processe der Lungen Darmulceration hervorrufen. In welcher Weise dieses geschieht, darüber ist, soviel ich weiss, noch niemals eine Ansicht geäussert worden; ich bin der Meinung, dass es sich auch hier in den meisten Fällen um tuberculöse, seltener um syphilitische Prozesse handelt, vorausgesetzt, dass man von einfach catarrhalischen, folliculären und dysenterischen Darm-

affectionen absieht. Indess gebe ich zu, dass bis jetzt nicht alle diese Fälle sich bestimmt registriren lassen. Für unsere Frage ist nur Fall 52 von Wichtigkeit, in welchem noch eine dritte Reihe von Organen erkrankt ist, nehmlich Leber und Milz. Es findet sich hier eine auffallende Uebereinstimmung der Prozesse mit Fall 51; beide wurden kurze Zeit nacheinander, wenn ich nicht irre, im Juni 1864 von mir secirt und waren hauptsächlich für mich der Ausgangspunkt für diejenigen Ueberlegungen, welche ich mir hier vorzutragen erlaube.

In beiden Fällen waren käsige Pneumonien, käsige Knoten der Leber mit sehr deutlicher Betheiligung der Gallengänge, nur in einem (52) solche der Milz, käsige Ulcerationen des Dünndarms, dagegen im Fall 51 miliare Tuberculose der Nieren vorhanden; im Fall 50 fand sich hier wiederum käsige Affection des Nierenbeckens neben tuberculöser Coxitis. Leider ist es versäumt, den Zustand der Lymphdrüsen, besonders der Mesenterialdrüsen in diesen Fällen anzugeben, allein die Aehnlichkeit der übrigen Organveränderungen mit scrophulösen Prozessen, ihre Unähnlichkeit mit miliaren tuberculösen war so gross, dass diejenigen, welche, wie Hoffmann, die homogene Beschaffenheit derselben für hinreichend halten, um ihre nicht-tuberculöse Natur zu beweisen, diesen ganzen Prozess unzweifelhaft von der Tuberculose trennen müssen. Aber in diesem Fall müssen wir metastatische Scropheln annehmen, und zwar solche, welche zuerst als Scropheln metastasiren und dann als Tuberkeln, wie dieses in Fall 51, der in den übrigen Beziehungen sich sehr ähnlich verhält, geschehen ist. Die anderen Fälle dieser Reihe mögen als Beispiele aufgefasst werden, dass sehr ausgedehnte käsige Processe in den Lungen bestehen können, ohne dass es zur Entwickelung von Miliartuberculose kommt; sie sind also weder für die eine, noch die andere Auffassung beweisend.

Die Fälle, welche zugleich käsige und miliare Veränderungen zeigen, sind die zahlreichsten, 27 (nehmlich: 8—13, 16—22, 24—28, 31—35, 40, 50, 51, — 42 ist zweifelhaft, indem sich Kehlkopfsulcerationen neben käsigen Lungenprozessen finden, gehört aber wahrscheinlich hierher). In diesen Fällen sind nur zweimal (8 und 35) die Lungen frei; in jenem sind neben Geschwüren im Dünndarm Miliartuberkel in der Pleura, dem Pericardium, der Leber, Milz, Niere vorhanden. Nach meinen jetzigen Erfahrungen

glaube ich, dass makroskopisch unsichtbare Tuberkel auch in den Lungen vorhanden gewesen sind. Der einzige Fall von reiner Bauchfelltuberculose (35) fällt demnach mit käsiger Entartung der Mesenterialdrüsen zusammen. Ich mache sogleich auf No. V der Berner Fälle aufmerksam, in dem miliare Bauchfelltuberculose neben und in offenbarer Abhängigkeit von einem Magengeschwür sich vorfand. Eine ausführliche Analyse der übrigen Fälle halte ich nicht für nöthig, will indess noch bemerken, wie auch in diesen nicht selten käsige Drüsen, käsige Knoten in andern Organen und miliare Knötchen zusammen vorkommen, also Scropheln, metastatische Scropheln und Tuberkel, und zwar geschieht dieses, wenn wir vom Darm und den Lungen ganz abstrahiren, in 11 Fällen (9, 17, 19, 21, 22, 28, 31, 32, 33, 50, 51). Also auch bei diesen muss man sich in 40 pCt. entschliessen, entweder metastatische Scropheln anzunehmen oder Scrophulose und Tuberculose für verschiedene Formen derselben Krankheit zu erklären. Nimmt man hierzu die Thatsache, dass in sehr vielen Fällen die käsigen heteroplastischen Knoten und Infiltrationen stellenweise wenigstens ihre Entstehung aus miliaren Knoten zu erkennen geben, so kann man, glaube ich, nicht zweifeln, dass nur die Identificirung von Scrophulose und Tuberculose den thatsächlichen Verhältnissen entspricht.

Es bleiben endlich die 12 oben angeführten reinen Fälle von Miliartuberculose übrig, welche in jenem Jahre ganz besonders häufig beobachtet worden sind. Von denselben sind 2 im Mai, 5 im Juni, je 2 im August und September zur Section gekommen, so dass allerdings auch die sonst gemachte Beobachtung, dass diese Fälle besonders häufig im Frühjahr vorkommen, bestätigt wird, doch fallen auch nicht wenige auf den Herbstanfang. Was die Organe betrifft, welche in diesen Fällen erkranken, so sind in gleicher Weise bei allen die Lungen, Leber, Milz, Nieren erkrankt, die Pleuratuberculose wird nur zweimal vermisst; das Pericardium, die Herzmusculatur, das Bauchfell und die Meningen seltener, am häufigsten (viermal) noch die letzteren. Dabei finden sich noch weitere Veränderungen in der Leber, den Nieren und der Milz, welche vollkommen den parenchymatösen Degenerationen bei Infectionskrankheiten entsprechen. In einzelnen Fällen von allgemeiner Tuberculose sind nur die letzteren in den Protokollen verzeichnet; wahrscheinlich hatten in diesen Fällen, wie ich neuerdings mehr-

fach Gelegenheit hatte, mich zu überzeugen, die Knötchen nach nicht eine makroskopisch sichtbare Grösse erlangt. Der 7. Fall, in welchem eine chronische Perisplenitis mit Bindegewebsneubildung und eine circumscripte Bauchfelltuberculose in der Nachbarschaft der Milz sich vorfand, scheint ein nicht so seltenes Verhältniss darzubieten, da ich dasselbe auch später beobachtet habe. Die grauen Knoten waren dann so angeordnet, dass sie in dichten Zügen gegen und bis auf das Zwerchfell zu verfolgen waren. Man könnte daraus schliessen, dass die Milz eine besondere Rolle bei der allgemeinen Verbreitung der Tuberculose spielt.

Es gibt nun ferner eine Reihe von anatomischen Beobachtungen, welche noch directer einen speciellen Zusammenhang zwischen Tuberculose und Scrophulose nachweisen. Das sind diejenigen Fälle, in denen neben scrophulösen Drüsen eine sehr beschränkte, miliare Neubildung vorkommt, welche sich auf die Nachbarschaft jener beschränkt. Die am meisten beweisenden derartigen Fälle habe ich an der Lunge beobachtet, wo von einer käsigen Bronchialdrüse aus eine gegen die Pleurafläche sich verbreiternde keilförmige Partie der Lunge von zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzt war, während im übrigen Körper keine Spur von Miliartuberculose vorhanden war, dagegen mehrfache käsige Umwandlungen der Lymphdrüsen. Es ist dies also ganz derselbe Fall, wie bei circumscripter Meningealtuberculose neben einem käsigen Knoten des Gehirns.

Fasse ich die Resultate der bisherigen Auseinandersetzungen zusammen, so glaube ich daraus bereits folgende Schlüsse mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit ziehen zu dürfen:

1. Die Tuberculose ist eine Form der Neubildung, welche entweder in miliarer Gestalt oder in grösseren Conglomeraten von der bekannten anatomischen Zusammensetzung auftritt.

2. Die scrophulösen Drüsengeschwülste gehören der zweiten Form an, von ihnen aus kann eine miliare Neubildung erst in der Nachbarschaft, dann in weiterer Verbreitung ausgehen.

3. Käsige Massen an und für sich erzeugen nicht miliare Tuberculose.

4. Das Fortschreiten der Tuberculose im Körper selbst be-[illegible]net deutlich die infectiöse Eigenschaft dieser Neubildung. Die [illegible]n verbreitet sich continuirlich, vorzugsweise auf dem Wege [illegible]mphgefässe, erst später auf dem Blutwege.

Es bot sich nun für fernere Forschungen die Aufgabe dar, zu ermitteln, ob der Infectionsstoff, das Virus der Tuberculose im Körper selbst erzeugt werde oder nur von aussen in denselben gelange. Gestützt auf die Beobachtung, dass nicht jede käsige Masse im Körper Tuberculose erzeugt, musste ich annehmen, dass dieses Virus von aussen her in den Körper gelangt, wie dasjenige der Syphilis. Diese Hypothese musste geprüft werden, theils an Experimenten, theils an den natürlichen Beobachtungsobjecten.

3. Experimentelle Untersuchung.

Ich will die Versuche in derjenigen Reihenfolge mittheilen, in welcher sie angestellt sind; man wird auf diese Weise am besten die Ursache der Modificationen einsehen, welche ich bei den späteren eintreten liess.

1. Am 5. Juni 1866 wurden von 4 aus dem gleichen Wurf herstammenden, circa 3 Monate alten Kaninchen 2 Stück am linken Ohr mit dem bröckligen Inhalt von Lungencavernen und gelber, käsiger Substanz aus ihrer Umgebung (Sect 55. Amstutz) geimpft, die beiden anderen durch eine Seidenligatur am rechten Ohr bezeichnet. Bei den ersten wurde ein kleiner Einschnitt gemacht, der nach Einbringung der Substanz ebenfalls mit einer Ligatur geschlossen wurde.

Am 23. Juni haben sich die einfachen Ligaturen unter Zurücklassung eines Knötchens abgestossen. — Das eine der geimpften Thiere zeigt kaum eine Spur der Verletzung, das andere trägt einen nussgrossen subcutanen Abscess am linken Ohr. Beide Thiere werden wiederum und zwar am Halse geimpft mit käsiger und grauer Masse aus einem Hirntuberkel (Präp. 83), mit der gleichen Masse 4 von 7 Kaninchen aus gleichem Wurf (circa 4 Wochen alt).

Anfang August werden, da sich alle Thiere ziemlich gleich gut befinden und daher ein Misslingen befürchtet wird, auch die bisher noch nicht geimpften Thiere geimpft. Dieselben, 11 an der Zahl, werden dann in den Ferien und im Winter zu verschiedenen Versuchen gebraucht. Mit Ausnahme leichter Abscessbildungen, die nach Oeffnen und Reinigen ausheilen, befanden sich die Thiere ganz wohl, indem sie in der wärmeren Jahreszeit sich stets im Freien befanden. Mehrere wurden während meiner Abwesenheit durch einen Hund getödtet und nicht untersucht, 7 Stück, welche ich selbst untersuchen konnte, zeigten mit einer Ausnahme, welche gerade ein sehr schwächliches Thier betraf, käsige Lymphdrüsen am Halse, zum Theil auch am Nacken und im Ganzen spärliche graue und gelbe Knötchen in den Lungen, der Leber und Niere. Die Zusammensetzung dieser entsprach zum Theil vollkommen miliaren Tuberkeln, indem der rundliche Haufen sich durchweg aus kleinen, etwas eckigen Zellen zusammengesetzt zeigte. In den Lungen liess sich bei den kleinsten ihre Lagerung im perivasculären Gewebe ebensogut wie bei Menschen nachweisen, bei den grösseren waren dann auch noch eine Anzahl Alveolen mit kleinen Rundzellen oder mit Epithelien erfüllt. Strongyliden habe ich hier

keine gefunden; anders verhielt sich die Sache in der Leber, wo mir zunächst auffiel, dass die kleinen Zellhaufen, welche sonst den menschlichen Lebertuberkeln überaus ähnlich waren, sehr oft einen feinen Pigmentring in der Peripherie oder einen Fleck von feinen schwärzlichen Pigmentkörnern im Centrum besassen. Hier gelang es mir nun in der That mehrmals, beim Zerzupfen Gebilde zu isoliren, welche hartschaligen Entozoeneiern glichen, kleiner als Psorospermien waren, die meinen Thieren vollkommen fehlten; eiförmige Körperchen mit granulirtem Inhalt und doppeltcontourirter Schale. Die grauen Knoten der Nieren entsprachen vollkommen dem Bilde von Tuberkeln.

Alle diese Verhältnisse zusammengenommen, sah ich wohl, dass in dieser Weise entscheidende Resultate nicht erzielt werden konnten. Die käsigen Lymphdrüsen, die Nieren- und wohl auch ein Theil der Lungenknoten waren unverfänglich, aber wenn sich nur in einzelnen der Leberknötchen die Anzeichen einer Einwirkung von Entozoen zeigten, wenn demnach dieselben sehr ähnliche Formen hervorbringen konnten, wie wir sie an wirklichen Tuberkeln kennen, musste der Versuch als unsicher betrachtet werden, wenn ich auch einen Theil der Veränderungen auf Rechnung der Impfung zu setzen geneigt war.

2. Im Juni 1866 erhielt ich 2 neugeborne Hunde weiblichen Geschlechts mit ihrer Mutter; dem einen wurde im Alter von ein Paar Wochen die Milz ausgeschnitten, die Wunde heilte gut, während die Thiere noch bei der Mutter blieben. Anfang August wurden sie zu gleicher Zeit mit der letzten Reihe Kaninchen mit käsiger und grauer tuberculöser Masse am Halse geimpft. Sie entwickelten sich trotzdem gut, nur ähnelte der entmilzte mehr dem Vater, einem Wachtelhund, der andere der Mutter, einem grossen Schäferhund. Das ist wohl der Grund, weshalb der erstere immer etwas kleiner blieb. Nachdem dieselben zu vergleichenden Versuchen über Blutregeneration benutzt waren, die anderweitig mitgetheilt werden sollen, wird der zweite Hund am Anfang dieses Jahres getödtet, keine Spur von Tuberculose gefunden, der andere, entmilzte, ist durch fortgesetzte Blutentziehungen bereits sehr anämisch geworden; schliesslich wird ihm auf der linken Seite noch die Art. femoralis unterbunden; die Ligaturstelle eitert, es bildet sich eine grosse Blutgeschwulst, am 29. März 1868 wird mir das Thier mit äusserst blassen Schleimhäuten gebracht. Dasselbe liegt, ohne sich spontan zu bewegen, auf der Seite, athmet tief und ruhig. Es wird ihm zunächst eine salzfreie Lösung von Wasserstoffysuperoxd durch den Mund eingeflösst.

Temperatur der Vagina vorher	32,8.	9 Uhr	45 Min.
nachher	32,7.	10 -	— -
Dann steigt die Temperatur	32,8.	11 -	30 -
	33,4.	2 -	— -

Die Messungen sind mit einem äusserst empfindlichen, in $\frac{1}{10}$ Grade getheilten Geisler'schen Thermometer gemacht. Das Resultat dieses Versuches entspricht also

unzweideutig den Angaben von Al. Schmidt und Asmuth. Auch im Uebrigen besserte sich der Zustand des Thieres, dasselbe zeigte Theilnahme, wenn man sich mit ihm befasste und konnte sich schon ein wenig besser auf den Beinen halten, wenn man es aufstellte.

Um 2 Uhr wird der Hund curarisirt, das Herz steht aber trotz der eingeleiteten Einblasungen in die Trachea sehr bald still.

Die Section, sofort nach dem Herzstillstande angestellt, ergibt Folgendes: Ziemlich reichliches Fettpolster, in der Gegend des linken Poupart'schen Bandes findet sich eine aus ziemlich festen geronnenen Blutmassen bestehende Geschwulst von über Faustgrösse, die von der Haut bedeckt ist, am unteren Rande die von der Ligatur herrührende Ulceration. Die Art. cruralis ist etwas oberhalb der letzteren von Eiter umgeben, die Wandung an einer Stelle vollständig zerstört, das Lumen unvollkommen thrombirt.

An der Stelle der fehlenden Milz bemerkt man an den Peritonäalflächen gar keine Veränderung, indess markirt sich in den Bauchmuskeln die Operationsstelle als ein schmaler weisser, dem Rippenrand paralleler Narbenstreif. Sonst sind in der Bauchhöhle am auffallendsten die überall vergrösserten Mesenterialdrüsen, welche zum Theil die Grösse einer kleinen Wallnuss erreichen und als bläuliche Flecke durch die Fettmassen durchscheinen. Ihre Substanz ist feucht, die Binde sehr breit, dunkelbraunroth bis dunkelblau, erinnert in diesen Fällen lebhaft an die gewöhnliche Farbe der Milzpulpa. Mikroskopische Schnitte zeigen ungewöhnlich reichliche Bindegewebszüge neben dem sehr schön entwickelten feinen Netzwerk der Follikel, in jenen äusserst zahlreiche streifen- und haufenweise angeordnete braune Pigmentmassen, welche aus feinen Körnchen und rundlichen Schollen von der Grösse der Blutkörperchen bestehen. Dieselbe Beschaffenheit findet sich auch in weiter entfernten Drüsen der Jugular-, sogar Cervicalgegend, wie auch in sehr bedeutender Entwickelung an den Inguinaldrüsen, so dass die Veränderung eine ziemlich allgemeine war. Eine Discussion darüber, ob hier wirklich, wie dies angenommen ist, die Lymphdrüsen vicariirend für die fehlende Milz eintreten, muss ich mir auf einen anderen Ort versparen.

Die Lungen waren, wie gewöhnlich, stark zusammengezogen, äusserst blass; in den unteren Lappen bemerkte man hie und da etwas eingesunkene rundliche Stellen von grauem durchscheinendem Aussehen, die stellenweise auch zu grösseren, unregelmässig gestalteten Flecken zusammentraten. Beim Zufühlen erwiesen sich diese Stellen hart, und ähnliche derbe Knoten fühlte man überall im Lungenparenchym, die kleinsten noch unter Stecknadelkopfgrösse. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass neben interstitiellen Wucherungsheerden längs der Gefässe und Bronchen zahlreiche Alveolen mit epithelialen und Rundzellen erfüllt waren. Es fand also hier schon dieselbe Combination von beiden Veränderungen statt, wie wir sie aus dem menschlichen Lungentuberkel kennen; was natürlich noch nicht das Recht gibt, jede intraalveoläre Zellanhäufung, wenn sie in kleineren Heerden auftritt, für einen Tuberkel zu erklären.

Das Herz bot keine Veränderung dar.

Die Leber war sehr gross, schwer, blassgelb, zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung starke Fettanhäufung in den Leberzellen, nirgend Tuberkel.

Der Magen leer, zusammengezogen, Schleimhaut blass, ebenso die des ganzen Darms. Die Oberfläche der Darmschleimhaut ist trocken, ohne Ulceration, im Duodenum eine grosse Menge noch nicht geschlechtsreifer Taenien von ½—5 Cm. Länge und einige kleine Ascariden (A. lumbric.).

Die Nieren haben gewöhnliche Grösse, die Kapsel ist gut trennbar. Die Oberfläche im Ganzen glatt, zeigt zahlreiche zerstreute weisse Flecke von runder Gestalt, etwa Stecknadelkopfgrösse. Dieselben sind deutlich etwas vertieft, ähnliche finden sich auch in tieferen Theilen der Rinde. Sonst ist das Parenchym normal. An der Stelle jener Flecke findet sich ein Häufchen kleiner Rundzellen, umgeben von concentrisch geschichteten Bindegewebszügen.

In Bezug auf die vorgefundenen Helminthen ist bemerkenswerth, dass das Thier stets mit Mehlbrei und Brod gefüttert, nur im Winter Pferdefleisch erhalten hatte. Der Entwickelungszustand derselben zeigt ferner auf das Deutlichste, dass hier jedenfalls keine älteren parasitären Prozesse vorhanden waren, welche das Resultat zweifelhaft erscheinen lassen könnten. Es ist auch in den Knoten keine Spur davon gefunden worden; namentlich glaube ich auf die Veränderungen in den Nieren Gewicht legen zu dürfen, da hier miliare Knoten in Folge parasitärer Einflüsse nicht bekannt sind.

Ich bin daher der Meinung, dass man es hier mit einem unzweifelhaften Fall von geimpfter Tuberculose zu thun hat. Wahrscheinlich sind früher zahlreichere Knötchenbildungen vorhanden gewesen und wieder verschwunden, die noch vorhandenen durch Bindegewebe eingekapselt. Sehr bemerkenswerth im Vergleich zu den folgenden Versuchen mit Meerschweinchen scheint es mir, dass bei diesem Hunde keine käsigen, scrophulösen Drüsen vorhanden waren. Es ist immerhin möglich, dass die Fleischnahrung, welche im Winter in sehr reichlicher Weise stattgefunden, hierauf von Einfluss ist.

Die zu gleicher Zeit geimpfte Hündin aus dem gleichen Wurf wurde frei von Tuberculose gefunden. Da beide Thiere stets unter gleichen Umständen gelebt hatten, scheinen bei dem letzteren noch günstigere Verhältnisse für die Elimination des Tuberkelstoffs stattgefunden zu haben; möglicher Weise stehen dieselben im Zusammenhang mit der besseren Blutbildung bei dem nicht entmilzten Thier.

3—5. Am 2. December 1867 starb auf der Klinik von Prof. Munk ein Neger, Sommerville, bei dem sich sehr ausgebreitete käsige, peribronchitische und ulceröse Prozesse in den Lungen vorfanden, während auf den Pleuren und in der Leber, Milz, den Nieren äusserst zahlreiche und ungewöhnlich kleine Tuberkel entwickelt waren.

Am 3. December wurden 3 erwachsene Meerschweinchen von gleicher Farbe und Grösse mit den in Wasser verriebenen käsigen Massen aus den Lungen geimpft, nachdem die gröberen Theile durch Durchpressen durch Leinwand und Filtriren beseitigt waren. Die Flüssigkeit war leicht röthlich gefärbt durch gelösten Blutfarbstoff und trübe durch zahlreiche feine Körnchen.

Die Impfung wurde in der Art vorgenommen, dass jedem Thiere aus einer Pravaz'schen Spritze je 1 Ccm. der Flüssigkeit in die rechte Seite der Bauchhöhle und zwar von unten nach oben eingespritzt wurde.

Die Thiere blieben anscheinend vollkommen wohl, doch wurden freilich Temperaturmessungen nicht gemacht; die zwei ersten wurden im Lauf des Januar getödtet, das dritte starb aus unbekannter Ursache im Februar. Wir führen die Befunde nun gesondert auf.

3. Das erste Meerschweinchen wurde 4 Wochen nach der Tuberkelimpfung durch Verblutung getödtet, in den ersten Tagen des Januar 1868. Die Bauchhöhle enthielt keine Flüssigkeit, die Därme waren nirgends verwachsen. An der rechten Seite des parietalen Peritonäums bemerkt man eine 2 Cm. im Querdurchmesser haltende Stelle, welche sich nach oben längs der Wirbelsäule bis gegen die Leber erstreckt. In derselben ist das Peritonäum vollkommen glänzend und lässt die unterliegenden Muskelfasern sehr gut erkennen; dabei aber mit äusserst zahlreichen gallertigen Miliarknoten besetzt, die nach oben hin gegen die Leber an Zahl abnehmen und in grösserer Entfernung von einander sich befinden. Während sie dort kaum 1 Mm. von einander entfernt sind, beträgt die Entfernung hier 2—4 Mm. Sehr viel spärlichere Granulationen finden sich auf den übrigen Theilen des Peritonäum; die zahlreichsten noch auf dem Omentum majus, wo mehrere zu kurzen Reihen angeordnet sind. Auf dem Mesenterium finden sie sich ganz vereinzelt, ein Knötchen auf dem Peritonäalüberzug der linken Niere. Etwas zahlreicher sind sie in dem Mesogastrium, in welchem sie ebenfalls sehr zierliche gegen die Leber hin ziehende Reihen bilden. An der Oberfläche der Leber finden sich ziemlich spärliche graue Knötchen in dem serösen Ueberzug. Das Diaphragma enthält äusserst zahlreiche graue Knoten, von denen die grössten 0,5 Mm. messen, die kleineren eben nur sichtbar sind; sie beschränken sich gänzlich auf die rechte Zwerchfellhälfte, die linke ist vollkommen frei. Das Präparat wurde vorsichtig herausgeschnitten, nach der Methode von v. Recklinghausen versilbert, später mit Carmin gefärbt. Die Resultate seiner Untersuchung folgen später. — Auf der Milz befinden sich ebenfalls ein Paar Gallertknötchen, ihre Substanz, wie diejenige der Leber und Nieren ist frei. — Die Pleuren, das Pericardium und das Herz sind ebenfalls frei, die Lungen dagegen von äusserst zahlreichen, zum Theil dicht unter der Oberfläche gelegenen grauen Knötchen durchsetzt. Die Zusammensetzung aller dieser Bildungen entsprach der bekannten der Tuberkel, einem Aggregat kleiner Zellen, hie und da im Diaphragma eine vielkernige Riesenzelle einschliessend. Nirgend Spuren von Entozoen. Der Bau der Zwerchfelltuberkel wird weiter unten besprochen. In den Lungen fanden sich, ebenso wie bei den Menschen in den kleinsten Formen nur interstitielle Zellwucherungen, in den grösseren daneben alveoläre Infiltrate. Das Präparat ist, mit E. P. 2. — bezeichnet, in der Berner path.-anat. Sammlung aufgestellt.

4. Das zweite Meerschweinchen wurde am 15. Januar getödtet. Der Befund in der Bauchhöhle stimmte mit dem des ersten Thieres in der Vertheilung der Neubildungen überein, nur die Quantität derselben war grösser, rechts an der Bauchwand entsprechend der Injectionsstelle zahlreiche miliare Knoten. Ebensolche im Netz und zerstreut im Mesenterium, Omentum. In der Wurzel des Mesenteriums sitzt dagegen eine Gruppe von durchweg verkästen Drüsen. Ferner finden sich in der Leber und Milz zahlreiche und umfängliche käsige Knoten bis zu Erbsengrösse neben miliaren grauen. Das Zwerchfell enthält nur graue Knoten, die Lungen ebenso wie im vorigen Fall, die Bronchialdrüsen vergrössert, grau mit käsigen Flecken. Der mikroskopische Befund wie im vorigen Fall; das Zwerchfell, in gleicher Weise behandelt, verdarb leider. Die erkrankten Organe wurden zu weiteren Versuchen verwendet (s. u.).

5. Das dritte Meerschweinchen starb am 15. Februar, nachdem es, weil die Brandmarke durch Ueberwachsen der Haare undeutlich geworden war, am 27. Januar mit Aetherextract von Tuberkeln geimpft wurde. Als Resultat dieser letzteren Impfung, welche nicht in die Bauchhöhle gelangt zu sein schien, fand sich rechts im subperitonäalen Gewebe der Bauchwand eine 2 □Cm. grosse verdickte Stelle von bräunlicher Farbe, welche krystallinische Pigmentkörner von braunrother Farbe enthielt, die gleichen, welche sich auch in dem Aetherextract vorfanden. In der Umgebung des Pigments hatte eine leichte Wucherung der Bindegewebszellen stattgefunden; das Peritonäum über dieser Stelle war vollständig glatt, ohne Knötchenbildung.

Dagegen befinden sich zahlreiche graue und gelbe Knoten im Omentum majus, welches diesmal vorzugsweise von der Injection getroffen zu sein scheint, einige perivasculär, die anderen ohne Beziehung zu Lymphgefässen; wiederum tritt die reihenweise Anordnung der Neubildungen sehr schön hervor, einige graue Knoten auch auf dem Ueberzuge der linken Niere, welcher das Omentum aufliegt, ohne damit verwachsen zu sein. An der vorderen Leberfläche ein gelber käsiger Knoten von 2 Mm. Durchmesser, etwas eckiger Contour, mit flacher Oberfläche, die sogar etwas tiefer liegt, als die Nachbartheile der Leberoberfläche. Derselbe dringt keilförmig zugespitzt circa 2 Mm. in die Lebersubstanz ein. Daneben miliare Knoten in dem serösen Ueberzug. Das Zwerchfell erscheint bei der makroskopischen Betrachtung frei, doch finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung desselben bei einfacher Behandlung mit Essigsäure kleine perivasculäre Zellanhäufungen, hie und da dilatirte Stellen an den Lymphscheiden der Gefässe, die von spindelförmigen Adventitiazellen (Epithel?) ausgekleidet sind und körnige braune Pigmentmassen, einzelne braune Schollen von der Grösse der Blutkörperchen enthalten. Die Lungen sind vollständig frei, auch bei der mikroskopischen Untersuchung wird nichts gefunden. Die Theilungsstelle der Trachea wird von stark vergrösserten, 2 Cm. langen, fast 1 Cm. breiten Drüsenpaketen umgeben, welche durchweg aus käsigen, hellgelben, derben Massen bestehen. Die Kapsel erscheint etwas verdickt, fibrös. Das Thoraxskelett mit Lunge, Herz und Leber ist aufbewahrt unter E. P. 3.

6. Am 6. December 1867 wurde mit Wasser zerriebene und durch Leinwand gepresste Lungensubstanz von demselben Neger einem kräftigen Schäferhunde in der Quantität von 10 Ccm. langsam in die Vena jugularis gegen das Herz hin in-

jicirt. Der Hund befindet sich nach der Operation ganz wohl, die Wunde heilt gut und schnell. Am 14. Februar 1868 wird das Thier getödtet, um frische Präparate zur Demonstration in der medic.-chirurg. Gesellschaft des Kanton Bern zu gewinnen. Es finden sich miliare gallertige Knoten und solche bis Hanfkorngrösse sehr zahlreich in den Lungen; äusserst kleine graue in der Leber, der Milz und den Nieren ebenfalls reichlich; keine Spur von Entozoën. Die grösseren Lungenknoten sind gemischter Natur, theils interstitielle Wucherung, theils Alveolarinfiltration.

Die Präparate von den 4 Versuchen 3 — 6 sind mehrfach in meinem Curs, wie in der medicinischen Gesellschaft der Stadt Bern demonstrirt worden.

7. Von dem am 15. Januar (Versuch 4) getödteten Meerschweinchen werden die tuberculösen Massen, graue wie käsige, möglichst isolirt, gewaschen (Leber, Milz, Lymphdrüsen), zerrieben und 24 Stunden mit Wasser stehen gelassen, dann filtrirt. Das Filtrat ist klar, röthlich, 1 und 2 Ccm. werden in die Bauchhöhle zweier Meerschweinchen eingespritzt; der übrige Theil wird eingedampft, der Rückstand erst mit Alkohol, dann mit Aether extrahirt. Je 2 Meerschweinchen erhalten in die Bauchhöhle eingespritzt 1 Ccm. ätherisches und alkoholisches Extract, das abdestillirt, in Glycerin suspendirt ist; je 2 andere 2 Ccm. des bei gelinder Wärme eingedickten wässrigen Extracts und einen wässrigen Auszug des letzteren. Es sind also 10 Thiere geimpft, welche durch Brandmarken gezeichnet und in einem besonderen Kasten aufbewahrt werden.

Diese sämmtlichen Versuche gaben negative Resultate. Ich führe sie nur kurz an. Das erste Meerschweinchen, welches mit dem ersten Filtrat geimpft war, stirbt schon am 29. Januar, zeigt keine Veränderung; das zweite stirbt am 6. Februar, zeigt starke Abmagerung, sehr blasse Galle in der Gallenblase, sonst keine Veränderung. Am 10. Februar sind 3 gestorben, davon zeigt nur das eine, welches von der wässrigen Lösung des ersten Extractes erhalten hat, am parietalen Peritonäum eine etwas verdickte, körnige Stelle, in welcher zahlreiche Spindelzellen dem Peritonäum aufliegen, also eine junge Bindegewebsneubildung. Am 15. Februar starb das in Versuch 5 erwähnte Thier. Die übrigen 4 werden im Lauf des Februar und März zu anderen Versuchen geopfert, keines zeigt tuberculöse Veränderungen. Am Tode der ersten 6 Thiere scheint die damals eintretende starke Kälte wesentlich betheiligt gewesen zu sein.

8. Am 16. Januar wird ein Stück eines von reichlichen Miliartuberkeln durchsetzten menschlichen Omentum zerschnitten und in starken Spiritus gelegt, am 12. Februar dasselbe mit Wasser zerrieben; das Filtrat ist klar, gibt mit Tannin Niederschläge und eine lebhafte Xanthoproteinreaction. Nachdem etwas feiner Zinnober damit verrieben, werden am 13. Februar einem starken bunten Meerschweinchen 2 Ccm. in die Bauchhöhle gespritzt. Das Thier stirbt in der Nacht vom 24. auf den 25. Februar, nachdem es schon einige Zeit lang offenbar krank gewesen war; es bewegte sich matt, die Haare waren gesträubt, am letzten Tag traten Manègebewegungen von rechts nach links mit Rollen um die Längsachse ein. Bei der Section zeigt sich das Fett überall stark geschwunden; an der Injectionsstelle sind die Därme mit der Bauchwand und unter einander durch neugebildetes Bindegewebe fest verwachsen, freies Exsudat ist in der Bauchhöhle nicht vorhanden. Zwischen

den verwachsenen Därmen finden sich grosse käsige Klumpen und Platten mit eingesprengtem Zinnober; unterhalb dieser Stelle auf den Därmen ebenfalls Zinnoberflecke, welche in der Serosa liegen, in dem Mesenterium zahlreiche rothe verzweigte Streifen; in den oberen Theilen desselben, so wie im grossen Netz, bilden die Lymphgefässe prall gefüllte, vielfach verzweigte Netze, in deren unmittelbarer Nachbarschaft Zinnoberkörnchen sich befinden. Auch auf der Leber zahlreiche gelb und roth tingirte Knoten, das Parenchym frei, ebenso die Milz und Nieren. Das Zwerchfell zeigt auf seiner unteren Fläche rechts eine ganze Reihe von gelben und rothen Knoten bis zu 2 Mm. Grösse, welche Tuberkeln demnach sehr ähnlich sehen. Dasselbe wird versilbert, indessen gerade diese Stellen bleiben frei.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass alle diese Knoten und Streifen Lymphgefässe darstellen, deren Lumen entweder vollständig oder partiell, in einzelnen Haufen, von einer dunklen, körnigen Substanz gefüllt ist. Bei stärkerer Vergrösserung löst sich dieselbe in kleinere körnige Kugeln auf, in den eingeschlossenen Präparaten fliessen die feineren Körnchen zu glänzenden Kugeln, wie es scheint Fetttropfen zusammen. Die Zinnoberpartikel liegen innerhalb der Lymphgefässe nur spärlich, zahlreicher neben denselben im Bindegewebe, zu einzelnen, den Zellräumen entsprechenden Häufchen gruppirt. Auch die grösseren Knoten zeigen durchweg dieselbe Zusammensetzung im Centrum, wie in der Peripherie; in letzterer liegen nur die Körnchenkugeln weniger dicht gedrängt. Wucherungen der Bindegewebszellen sind in der Nachbarschaft nicht vorhanden.

Die Pleuraseite des Zwerchfells ist ebenso, wie die im Thorax enthaltenen Organe ohne Veränderung, die Bronchialdrüsen sind ebensowenig, wie die Mesenterialdrüsen geschwellt, enthalten aber noch einzelne Zinnoberflecke. Im Hirn wurden keine Veränderungen gefunden. Das Präparat ist aufgestellt unter E. P. 4 der Bern. Samml.

9. Bereits am 21. Januar 1867 wurden 3 fast 1 Monat alte Hündchen, welche von dem in Versuch 2 erwähnten Hunde geboren waren, in derselben Weise, wie die Meerschweinchen geimpft. Zwei davon erhielten breiige Carcinommasse aus einem Carcinom der Eierstöcke, ohne weitere Behandlung derselben, 24 Stunden nach dem Tode der Frau in die Bauchhöhle gespritzt, das eine 1, das andere 2 Ccm.; dem dritten wurde von dem Wasserextract der Meerschweinchentuberkeln 2 Spritzen voll in die Bauchhöhle gespritzt; bei keinem von diesen Thieren, die 4 und 8 Wochen nach der Impfung getödtet wurden, zeigte sich auch nur eine Spur von Veränderungen in der Bauchhöhle oder in anderen Organen.

10. In den ersten Tagen des April erhielten 3 Meerschweinchen, die abgesondert von den übrigen gehalten wurden, 4 Tage hinter einander ausschliesslich Heu zu fressen, welches mit den eitrigen Sputis zweier Lungenkranken gemengt und bei 40—50° C. getrocknet war. Sie frassen dasselbe auffallend begierig. Drei Tage später bekam eines heftige tonische und klonische Krämpfe, lag zusammengekrümmt auf der Seite und starb an demselben Tage. An der Oberlippe fand sich eine kleine Ulceration, die Mesenterialdrüsen geschwellt, feucht, von gelblichem durchscheinendem Aussehen, sonst keine Veränderung; unter ganz gleichen Erscheinungen gingen auch die beiden anderen Thiere, das letzte am 25. April zu Grunde. Auch dieses hatte eine kleine blutende Ulceration an der Lippe. Alle drei waren frei von parasitären Affectionen.

11. Am 25. April Vorm. 11 Uhr wurde zwei kräftigen Meerschweinchen je eine Spritze voll zerriebener Lungensubstanz mit zahlreichen Miliartuberkeln in die Bauchhöhle gespritzt, in dem einen Fall mit Zumischung von Zinnober. Dieselben werden des anderen Morgens todt gefunden. Ausgedehnte eitrige Peritonitis, bei welcher sich sehr schön die Beschränkung der Eiterbildung auf die Nachbarschaft der Gefässe, besonders im Zwerchfell nachweisen lässt, während die Epithelien unverändert sind. Die Zinnoberpartikeln sind stellenweise schon in die Serosa eingedrungen und liegen in Zellen eingeschlossen. Ich bemerke, dass das Präparat, von welchem die Impfmasse genommen, bereits einige Tage im Wasser gelegen hatte.

Fasse ich die Resultate dieser Versuche zusammen, so scheint sich mir Folgendes aus denselben zu ergeben:

1. Die Tuberculose des Menschen lässt sich durch Impfung auf Thiere übertragen. Bei der Beurtheilung der Impfresultate können manche Umstände störend einwirken: frühere, namentlich parasitäre Erkrankungen der Impflinge können täuschend ähnliche Formen hervorbringen; das angewandte Impfmaterial selbst kann zweifelhafter Natur sein; die Dauer der ganzen Beobachtung kann so gross werden, dass der Zusammenhang der Erkrankung mit der Impfung zweifelhaft wird.

Was das erstere betrifft, selbständige Erkrankungen der geimpften Thiere, so kann gegen eine Verwechselung mit denselben die anatomische Untersuchung nicht allein schützen, weil die Kenntniss der Thierpathologie noch zu mangelhaft ist. Es müssen also hinreichend ausgedehnte vergleichende Untersuchungen von nicht geimpften Thieren, die sich unter sonst gleichen Bedingungen befinden, vorgenommen werden. Ich glaube diese Bedingung in hinreichendem Maasse erfüllt zu haben, denn von den 22 Meerschweinchen, welche im Laufe von 4 Monaten zu diesen Versuchen verwandt wurden, sind 3 erfolgreich mit tuberculösem Material geimpft worden, während die übrigen 19 mit verschiedentlich modificirten Stoffen behandelt, für die Erzeugung von Tuberculose negative Resultate ergeben haben und daher als Controlversuche betrachtet werden können.

Was die drei ersten Fälle betrifft, so erhebt sich die Frage, inwieweit die bei ihnen vorgefundenen Veränderungen der menschlichen Tuberculose entsprechen. — Man wird mir vielleicht vorwerfen, dass eine so geringe Zahl nichts beweise; ich erlaube mir aber im Voraus darauf zu erwidern, dass der Werth eines Experimentes nicht von der Häufigkeit abhängt, mit welcher das Resultat

gewonnen ist, sondern von den Umständen, unter denen dasselbe erzielt ist. Dazu kommt, dass bereits eine so grosse Reihe von positiven Impfungsergebnissen vorliegt, dass eher eine Sicherung der Resultate derselben durch eine sorgfältige Untersuchung, als blos eine numerische Vergrösserung derselben nöthig erscheint.

Ich hatte also die Absicht, an einem möglichst günstigen Beobachtungsobjecte den Verlauf der Erkrankung von der Impfungsstelle aus zu verfolgen. Davon hing die Wahl der Impfstelle ab. Die äussere Haut und das subcutane Gewebe sind in den meisten Fällen benutzt worden, allein wir kennen an diesen Orten beim Menschen keine Tuberkel und sehen aus den zahlreichen Versuchen, dass der Verlauf der Prozesse an der Impfstelle von der Natur derselben wesentlich beeinflusst wird. Man kann das Auftreten von oft sehr ausgebreiteten Abscessen bei dieser Art der Operation nicht als dem tuberculösen Prozess eigenthümlich erklären. Zudem ist die Untersuchung der Haut, welche vorzugsweise an Schnitten geschehen muss, verhältnissmässig schwierig, gestattet auch bei der sorgfältigsten mikroskopischen Untersuchung keine vollständige Einsicht in den Verlauf des ganzen Prozesses. Aus diesem Grunde hat wohl auch Langhans statt der Haut eine andere Impfstelle gewählt. Indess halte ich die Wahl der Conjunctiva bulbi nur theilweise für günstig. Erstens sind Tuberkel bei dem Menschen hier noch nicht beobachtet worden, es müssen daher Umstände existiren, welche der Entwickelung dieses Prozesses an diesem Orte ungünstig sind. Zweitens sind die Lymphwege dieses Theils einer leichten Untersuchung nicht zugänglich. Drittens überwiegt die Gefahr, dass äussere Einflüsse anderer Art den Verlauf des Impfprozesses modificiren, den Vortheil der directen Beobachtung, auf welche Langhans wahrscheinlich Gewicht gelegt hat, bei weitem.

Ich wählte die Bauchhöhle, weil mir deren anatomische Verhältnisse einer Untersuchung besonders günstig zu sein schienen. Wir haben daselbst dünne Membranen mit Blut- und Lymphgefässen, welche ohne Weiteres mikroskopisch untersucht werden können; die schönen Arbeiten von v. Recklinghausen haben gelehrt, dass der Lymphsack des Peritonäums seinen Hauptabfluss in den Lymphgefässen des Zwerchfells hat, und gerade das Meerschweinchen war in Bezug auf den Bau dieses Organs am besten

erforscht worden. Zudem hatte ich oft genug beobachtet, wie eine menschliche Bauchfelltuberculose auf das Zwerchfell und die Lungen fortschreitet.

Das Resultat ist vollkommen befriedigend ausgefallen, denn alle Versuche (3—5), welche in dieser Weise mit der Impfung von Tuberkeln angestellt sind, haben Erfolg gehabt. Die Sicherheit derselben wächst aber noch bedeutend, wenn man die Versuche näher in's Auge fasst. Der erste dauerte etwa 30, der zweite 43, der dritte 70 Tage. Die verschiedene Dauer modificirte die Befunde in sehr anschaulicher Weise. Während eigentlich entzündliche Veränderungen in allen 3 Fällen fehlten, waren bei dem ersten nur miliare Tuberkel reichlich an der Impfstelle, seltener an dem übrigen Peritonäum, dem Leber-, Milz- und Nierenüberzuge, im Diaphragma (rechts) und in der Lunge vorhanden, im zweiten zeigten sich bereits käsige Bildungen in den Mesenterialdrüsen, der Milz und Leber in grossem Umfang, die miliaren Knoten in der Bauchhöhle haben ebenfalls zugenommen; Zwerchfell und Lungen verhalten sich wie im vorigen Fall, aber auch hier hat eine Anhäufung der Neubildung in den Bronchialdrüsen stattgefunden. Im dritten Fall waren einige der in den vorigen Fällen afficirten Organe frei geworden von Miliarknötchen, während die Anhäufung der tuberculösen Masse in den Drüsen, namentlich in den Bronchialdrüsen Formen hervorgebracht hatte, wie man sie nur bei den intensivsten scrophulösen Erkrankungen sieht. Ist das ein zufälliger Befund, frage ich, während doch dergleichen Veränderungen bei allen anderen Thieren derselben Art vollkommen fehlten? Was die Vermuthung betrifft, dass ein Theil der Durchgangsorgane wieder frei geworden ist von der Erkrankung, so stütze ich mich hauptsächlich auf die deutlichen Spuren früherer Erkrankung im Lymphgefässsystem des Zwerchfells, welche im Text des 5. Versuchs angegeben sind. Woher stammt diese Dilatation der Lymphscheiden, wenn dieselben nicht früher der Sitz von Zell-Wucherungen oder -Anhäufungen gewesen sind, von denen man selbst hie und da noch Spuren vorfindet?

Demjenigen, welcher nicht durch eigene Untersuchungen davon überzeugt ist, dass die Tuberculose sich ausschliesslich auf dem Lymphwege verbreitet, wird das Zwingende der obigen Beweisführung vielleicht weniger deutlich sein, namentlich da in den Hand-

büchern hievon meistentheils nichts gesagt wird. Ich habe schon oben in dem Resumé der berliner Fälle von 1864 einige hiefür sprechende Thatsachen angeführt; ich erinnere ferner an die von Rindfleisch u. A. gemachte und vielfach bestätigte Beobachtung, dass der Tuberkel der Meningen und der Gehirnoberfläche in der Gefässscheide seinen Sitz hat, welche nach den Untersuchungen von His gerade an diesem Orte die Bedeutung eines Lymphgefässes besitzt. Auch Colin ist bei seinen Impfversuchen zu diesem Resultat gekommen. Virchow hat in den fibrösen Tuberkeln eigenthümliche gewundene, schlauchartige Gebilde und grössere, plattrundliche oder kurzspindelförmige, mehr epithelioide Zellen gefunden (Geschw. I. S. 41). Doch hält er dieselben nicht für Lymphgefässe, obwohl „der Gedanke nahe liegt, in diesen Bildungen Lymphgefässe mit gewuchertem Epithel zu vermuthen". Nach dem Auspinseln der Zellen blieb nehmlich ein feines intercellulares Fasernetz übrig; er erinnert dabei an die Epithelperlen aus der Thymus. Von den späteren Untersuchern ist Rindfleisch (Lehrb. d. path. Gewebelehre. 1867. 2. Hft. S. 221) für die Tuberkel des Omentum zu dem Resultat gekommen, dass sie, „wenigstens in erster Linie, aus dem serösen Epithel hervorgehen; in dem 1. Heft S. 119 sucht er die lymphatischen Drüsenapparate überhaupt auf „Lymphscheidenbildung um Gefässe" zurückzuführen und insofern die Beziehung des Tuberkels zu den Gefässen zu erklären. Er bezeichnet mit Virchow den miliaren Tuberkel als eine lymphoïde Bildung; aber — die im Tuberkel vorgefundenen Zellen sind nicht als ein im lymphatischen Apparat vorgebildetes Erzeugniss anzusehen. In der That hätte die zuerst mitgetheilte Beobachtung Rindfleisch darauf führen können, dass auch an anderen Orten die Lymphgefässe und zwar solche, welche nicht perivasculär sind, der Sitz des Tuberkels sind. Auch am Darm erwähnt er nicht der Betheiligung der Lymphgefässe. — Gegen die von Rindfleisch ausgesprochene Verallgemeinerung der Tuberkelgenese hat sich übrigens auch schon Langhans erklärt (dies. Arch. Bd. XLII. S. 382), indem er die in dem Buch von Rindfleisch gegebene Zeichnung als Beispiel eines Tuberkels anführt, der ausser aller Beziehung zu Gefässen steht.

Langhans hat seine besondere Aufmerksamkeit auf die Beziehungen des Tuberkels zu den Lymphgefässen gerichtet, ist indess

zu negativen Resultaten gekommen. Die Silberbehandlung wies ihm das Epithel noch auf vielen Tuberkeln (des Netzes?) nach und andererseits sind an manchen Orten, an denen Tuberkeln häufig vorkommen, so am Netz, Lymphgefässe nicht bekannt und konnten auch von ihm vermittelst der Silberbehandlung nicht nachgewiesen werden. Ich komme auf diesen Punkt später zurück; hier sei nur erwähnt, dass Langhans in vielen Organen ziemlich regelmässig vielkernige Riesenzellen in den Tuberkeln fand, die bisweilen von einem Mantel spindelförmiger Zellen umgeben sind; er ist sehr geneigt, dieser Anordnung wegen an Lymphgefässe zu denken, aber ähnliche Zellen kommen auch frei zwischen dem Balkenwerk des Netzes vor.

Die feinere Untersuchung des geimpften Tuberkels musste in Bezug auf diese Frage zu Resultaten führen, da hier, an dem frischen Object, die Silberbehandlung besser gelingen musste, als an den Organen menschlicher Leichen. In der That lieferte auch die Versilberung des Zwerchfells gleich bei dem ersten Versuchsthier vollständig überzeugende Bilder. Die Carminfärbung brachte die Kerne der Lymphgefässepithelien sehr schön zum Vorschein, so dass über die Anwesenheit dieser Endothelien auch an solchen Stellen kein Zweifel bestehen konnte, welche nicht ganz scharf gezeichnete Zellcontouren zeigten.

Zunächst will ich noch einige Eigenthümlichkeiten des Lymphgefässnetzes des Centrum tendineum erwähnen, welche sich bei der Silberbehandlung zeigen. Um eine vollständige Färbung der Zwischensubstanz des Bindegewebes und der Kittsubstanz der Endothelien zu erhalten, ist die von v. Recklinghausen angegebene vorgängige Einwirkung von Albuminlösungen nothwendig, worauf das Epithel abgepinselt wird. Färbt man dann noch mit Carmin, so treten die Kerne in den Endothelien der Lymphgefässe sehr schön hervor; an den Theilungsstellen der Gefässe sieht man nun sehr oft eine eigenthümliche Lagerung dieser länglich ovalen, grossen Kerne. Dieselben ziehen dichtgedrängt als ein sichelförmiges Band von einer Seite des Gefässes zur anderen, so dass sie vollständig dem Bild der grösseren Lymphgefässklappen entsprechen. Zellcontouren waren an diesen Bildungen nicht wahrzunehmen, doch konnte man nicht selten die Epithelien der Lymphgefässwandungen einerseits über diese Klappen fortziehen, andererseits noch unter den

Rand heruntertreten sehen; sie wurden dann undeutlich bei scharfem Einstellen des concaven Randes der Sichel und umgekehrt dieser, wenn die Wandendothelien sich im Focus befanden. Ich halte sie daher in der That für Klappen, nicht für sackartige Ausbuchtungen, an die ich zuerst dachte. Dafür spricht auch, dass der Rand gegen die grösseren Stämme gerichtet ist, welche sich auf der Pleuraseite des Muskeltheils befinden. Es wird dadurch erklärlich, weshalb bei der Exspiration kein Rückstrom in die Bauchhöhle eintritt. Bei v. Recklinghausen (Lymphgefässe) fehlen sie, wahrscheinlich, weil nicht Carminfärbung angewendet ist, jedoch bemerkt man in Taf. I. Fig. 2 vielleicht Spuren von Silberfärbung der Klappenzellen, rechts bei L.

Auf einen anderen Punkt möchte ich dann noch aufmerksam machen, welcher nicht vollständig aufgeklärt ist, nehmlich auf die Frage nach dem Verhalten des Lymphgefässendothels zu den Mündungen der Saftkanälchen. v. Recklinghausen (l. c. S. 83) stellt die Frage so: sind die Mündungen der Saftkanälchen mit permeablen Epithelien bedeckt, oder ist die Epithelmembran mit Löchern versehen? Sodann entscheidet er sich für das Letztere, indess habe ich bei sehr vollständiger Silberwirkung an den Endothelien der Lymphgefässe jene Poren nicht auftreten gesehen, welche an anderen Orten so sehr deutlich sind. Wie hat man sich hier nun das Verhältniss vorzustellen? Da das Transsudat aus den Blutcapillaren jedenfalls zunächst in die Saftkanälchen gelangt, so wird eine, wenn auch sehr langsame Strömung gegen die Lymphgefässe hin stattfinden müssen, welche die Erneuerung des Ernährungsmaterials für das Bindegewebe bewirkt. Trifft dieser Strom an seiner Mündung in die Lymphgefässe Widerstände, so wird sich eine Anhäufung von Flüssigkeit im Bindegewebe, Oedem, bilden. Wenn man nun eine vollkommen offene Communication zwischen Lymphgefässen und Saftkanälchen annimmt, so müsste jede Anstauung des Lymphgefässinhalts zu Oedem der benachbarten Theile führen; dem ist jedoch nicht so. Es können die grössten Lymphstämme, z. B. der Ductus thoracicus, vollständig verschlossen sein und dennoch ödematöse Zustände fehlen. Die Lymphgefässe erweitern sich dann bedeutend und werden varicös; zum Theil mag dies auf die Eröffnung von Collateralbahnen bezogen werden, indess lehrt doch die Dilatation der Lymphgefässe in diesem Fall,

dass ein ungewöhnlich hoher Druck in ihnen stattgefunden hat, und dennoch erstreckt sich die Wirkung dieser Stauung nicht über die Wandung derselben hinaus. Es muss also hier ein Hemmungsapparat vorhanden sein, welcher nur in einer Richtung wirkt, wie ein Klappenventil. Ich vermuthe, dass die Endothelien diese Rolle übernehmen. Wäre dieses der Fall, worüber natürlich nur besondere Versuche entscheiden können, so würden dieselben eine Art Schutzvorrichtung für die Saftkanälchen darstellen, wie die Venen- und Lymphgefässklappen für die Wurzeln dieser Theile des Gefässapparats.

Kehren wir nun zu den Befunden bei Tuberculose des Meerschweinchen-Diaphragma zurück (s. die Abbildungen).

Die rechte Seite war, wie bemerkt, von den Knötchen eingenommen, und hier wiederum am meisten der vordere Theil des Centrum tendineum, so dass eigentlich nur einzelne, und zwar die grössten Knoten etwas auf die musculöse Partie hinübergriffen. Alle Knötchen befanden sich auf der Peritonäalseite, die grössten am Muskelrand, die kleinsten in der Mitte des Centrum tendineum. — Nach der Silberbehandlung tritt das bekannte Netz von rectangulären Lymphgefässen, die hie und da mit blinden kolbigen Anhängen versehen sind, sehr schön hervor, die Ränder ihrer Endothelien bilden feine schwarze Linien; in dem bindegewebigen Stroma sieht man die relativ weiten Saftkanäle in der braun gefärbten Grundsubstanz. Die Kerne der Endothelien und der Bindegewebszellen sind erst nach der Anwendung einer neutralen carminsauren Kalilösung zu erkennen. Richtet man nun seine Aufmerksamkeit auf die kleinsten Tuberkeln, welche im Centrum dunkel, in der Peripherie wegen der dort dichteren, hier mehr zerstreuten Lagerung ihrer Zellen lichter erscheinen, so sieht man alsbald ein sehr bestimmtes Verhältniss zu den Lymphgefässen. Das Netz derselben ist an der Stelle, an der ein Tuberkel liegt, unterbrochen und dieser verdeckt entweder eine gewisse Anzahl von Maschen, oder man sieht bei den kleinsten Formen den Knoten gleichsam in einem Kreuzungspunkt eingepflanzt. Seine Masse reicht zwar in die Grundsubstanz zwischen den hellen Lymphstrassen überall hinein, aber das Centrum entspricht einer solchen und in jeden Lymphstamm, der gegen seine Peripherie zieht, sendet der Tuberkel gleichsam Fortsetzungen seiner Substanz aus, die freilich nur kurz

in die Gefässscheide hinein und kleinere Gruppen und Reihen von Rundzellen finden sich noch weithin zerstreut an den Verzweigungen derselben Stämme. Ob es sich hier nun um Lymphscheiden handelt, habe ich freilich nicht durch die Silberbehandlung constatirt, jedoch sieht man an den kleineren Zellanhäufungen um die Gefässe constant die spindelförmigen Adventitiazellen wie aus einander geschoben an der äusseren Seite der Rundzellenhaufen gelegen, so dass ich in diesem Fall doch nicht an der lymphatischen Natur dieser Gefässadventitien zweifeln möchte. Die zwischen den Gefässen liegenden Theile des Netzes geben nun in der That sehr schöne Objecte für die Tuberkelentwickelung. Dort trifft man solche von mikroskopischer Grösse, welche ausserhalb jedes Zusammenhangs mit Blutgefässen sich befinden. Zu beiden Seiten der Membran hat man hier eine zusammenhängende Epithellage, nach deren Entfernung ein dichtes Netzwerk von platten Bälkchen von Bindesubstanz übrig bleibt. Die Maschen scheinen vollständig leer zu sein und die zelligen Theile liegen den Bindegewebsbalken als kleine kernhaltige Spindeln gewöhnlich seitlich an, so dass man sie im Profil sieht; bisweilen liegen sie aber auch auf der Fläche der Bälkchen. Innerhalb der Maschen berühren sich daher wohl die beiderseitigen Epithellagen.

An diesen Stellen fanden sich nun die kleinsten Zellanhäufungen entfernt von allen Blutgefässen, ähnlich wie in der oben citirten Abbildung von Rindfleisch. Auf einer derselben lag eine Schicht polygonaler Zellen, also wohl Epithelien. Wollte man schliessen, wie Langhans in einem ähnlichen Fall thut, dass die Entwickelung der Tuberkelzellen nicht aus dem Epithel des Peritonäum hervorgeht, so wäre dies, glaube ich, nur gerechtfertigt, wenn man auf beiden Flächen des Tuberkels Epithel nachzuweisen im Stande wäre. Ob dies der Fall ist, kann ich nach meinen Präparaten nicht entscheiden, da das Epithel eben grösstentheils vorher schon entfernt war. Aber ich muss gestehen, dass die Abbildungen der zarten Riesenzellen mit den zahlreichen ovalen Kernen, welche Langhans in Fig. 6 der oben citirten Arbeit liefert, mir es eher wahrscheinlich macht, dass es sich um Abkömmlinge des Endothels handelt. In den von mir untersuchten Netztheilen von Meerschweinchen waren sie nicht vorhanden. Dagegen fanden sich in den grösseren Tuberkeln des Netzes in der kleinzelligen Masse

etwas grössere einkernige Rundzellen in ziemlicher Anzahl eingestreut, welche die gewöhnlichen Tuberkelzellen um das drei- bis vierfache an Grösse übertrafen.

Was das Vorkommen der Riesenzellen betrifft, so geht aus der schönen Untersuchung von Langhans hervor, dass sie weder als ein nothwendiges Attribut der Tuberkel, noch auch ausschliesslich in solchen vorkommen. So habe ich sie in den frischeren Wucherungsschichten eines elephantiastischen Fusses (H. II. 15. der Bern. Samml.) gefunden, und auch dort war die reihenweise Lagerung, die Umhüllung mit spindelförmigen Zellen sehr auffallend und scheint mir entschieden für Lymphgefässe zu sprechen. Es dürften in dieser Beziehung bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit wohl noch weitere Anhaltspunkte aufgefunden werden. Vorläufig freilich ist ihre Genese noch nicht ganz aufgeklärt. Man könnte auch daran denken, dass geronnene Eiweisskörper an ihrer Bildung Theil nehmen, namentlich wenn man solche Formen berücksichtigt, welche Rundzellen einschliessen, wie in der Abbildung 7 von Langhans (Arch. 42. Taf. 8). —

Wie verhalten sich nun fremde, nicht tuberculöse Massen, welche in die Bauchhöhle desselben Versuchsthiers gebracht werden? Erst die Entscheidung dieser Frage muss zeigen, ob die sonst überaus grosse Uebereinstimmung der geimpften Tuberkel bei Meerschweinchen mit den menschlichen Tuberkeln eine Identificirung beider gestattet. Ich nehme an, dass

2. die Producte nichttuberculösen Gewebszerfalls, sowie feinkörnige unorganische Substanzen, in den Körper eingeführt, allerdings unter Umständen makroskopische Veränderungen hervorrufen, welche den tuberculösen ähnlich sind, die sich aber sowohl anatomisch, wie im weiteren Verhalten wesentlich von der menschlichen Tuberculose unterscheiden.

Eine vollständige experimentelle Beweisführung in Bezug auf diese Fragen ist kaum möglich, ihres negativen Inhalts wegen. Man kann noch so viele aus der Natur genommene Thatsachen vorbringen, so beweisen dieselben natürlich nicht absolut, dass nicht dennoch einmal Tuberculose aus irgend einem entzündlichen Product oder einer andern Neubildung hervorgeht. Bei der Syphylis ist die Ansteckung zu offenbar, um übersehen zu wer-

den, allein in Bezug auf ihre erste Entstehung wird ja ebenfalls die Spontaneität derselben von Vielen aufrecht erhalten, und die Entstehung des Rotzgiftes auf anderem Wege, als demjenigen der Uebertragung, wird bekanntlich noch von vielen Veterinären aufrecht erhalten. So werden denn auch diejenigen, welche der Theorie von der spontanen Entstehung der Tuberculose huldigen, sich nicht leicht zu ihrem Aufgeben entschliessen. Was man indess von ihnen verlangen darf, ist die Führung eines exacten Beweises, dass ganz entschieden nichttuberculöse Substanzen Tuberculose erzeugen können. Ich finde in den bisherigen Versuchen keinen solchen. Lebert übersieht, dass in den meisten seiner Fälle die anatomischen Charaktere seiner Infectionsknoten wesentlich abweichend sind von den jüngsten Formen des Tuberkels, wie wir sie bei den Menschen in der acuten miliaren Tuberculose kennen gelernt haben. Die Idee von Waldenburg, dass die Miliarknoten durch Reizung seitens fester Partikelchen hervorgebracht werden, findet auf die Tuberculose keine Anwendung, da solche Partikel im menschlichen Tuberkel nicht vorkommen und jedenfalls auch nicht bei Thieren die Fähigkeit besitzen, entweder von sich aus oder im Contact mit den Geweben reproducirt zu werden. Es fehlt der Nachweis der Contagiosität, welcher bei der menschlichen Tuberculose sich immer wieder, selbst nach langen Perioden des Stillstandes, durch neue Recrudescenzen bemerkbar macht.

Experimentell kann gegenüber dieser Auffassung nur im bestimmten Fall gezeigt werden, dass Fremdkörper, Producte des Zerfalls organischer Gewebe sich verschieden verhalten von geimpfter Tuberculose. Neben den zahlreichen Versuchen, welche meiner Ansicht nach dieses vollständig beweisen, indem die Einführung von fein vertheilten Fremdkörpern, von Eiter, Krebsmasse u. s. w. höchstens Entzündung oder specifische Neubildung hervorrufen, will ich die negativen Erfolge meiner dahin einschlagenden Versuche nicht besonders hervorheben. Nur in einer Beziehung lehren sie etwas Neues, nehmlich, dass das Wasserextract tuberculöser Massen unschädlich ist, in welcher Form dasselbe auch übertragen wird. Die ätherischen und spirituösen Auszüge des Rückstandes enthielten fein vertheilte, in den Körperflüssigkeiten nicht lösliche Bestandtheile und dennoch fielen die Versuche mit denselben negativ aus. Man kann daher nicht mit Walden-

burg schliessen, dass blos feine körnige Massen die Infection bei Tuberculose vermitteln, sondern vielmehr, dass das Virus der Tuberculose im Wasser nicht löslich ist. Ebenso verhält es sich mit den weiteren Schlussfolgerungen desselben Autors. Wenn er mit Spirituspräparaten von Tuberculose und gekochten tuberculösen Massen positive Resultate erhielt, so würde daraus immer nur folgen, dass diese beiden Proceduren eben nicht das Virus zerstören, falls die Versuche nicht noch andere Fehlerquellen in sich schliessen.

Aus meinen Versuchen will ich als hier einschlagend den achten hervorheben, in welchem einem Meerschweinchen Wasserextract von tuberculösen Spirituspräparaten mit Zinnober verrieben in die Bauchhöhle gespritzt wurde. Der Befund (12 Tage nach der Operation) unterschied sich von den einfachen Impfungen mit tuberculöser Substanz durch bedeutende entzündliche Veränderungen; die Knötchen des Omentum und Diaphragma hatten zwar ebenfalls, wie die Tuberkeln, ihren Sitz in Lymphgefässen, unterschieden sich aber, wie ausgeführt, sehr wesentlich vom Bau derselben und bestanden aus fettigen Detritusmassen, die sich in den Lymphgefässen abgelagert hatten. Die gleichzeitige Anwesenheit der Zinnobermassen bewies die Zusammengehörigkeit. Es wäre gewiss wünschenswerth, Versuche zu besitzen, aus denen hervorgeht, dass bei gleichzeitiger Uebertragung von Tuberkelstoff und Zinnober der erstere seine selbständige Verbreitung unabhängig von dem letzteren macht, allein diese Versuche, bereits eingeleitet, sind noch nicht abgeschlossen. Für jetzt wird das erhaltene Resultat genügen, um zu zeigen, dass die Knötchen, welche nach Uebertragung feiner Partikel auftreten können, sich doch von vorn herein von Tuberkeln sehr wesentlich unterscheiden.

3. Die geimpfte Tuberculose der Thiere kann eben so gut, wie diejenige der Menschen heilen.

In dieser Beziehung möchte ich weniger auf diejenigen unter meinen Versuchen Gewicht legen, in denen nach einer längeren Zeit keine Tuberkeln mehr gefunden wurden, als auf jene, in welchen Organe frei gefunden wurden, welche sonst als Durchgangspunkte bei der Verbreitung der Tuberculose von der Bauchhöhle aus constant befallen waren. Hierher gehört Fall 2 und besonders Fall 5, über welchen ich schon vorher das Nöthige angeführt habe. Es ist das ein Umstand, welcher auch bei der Beurtheilung der Ver-

breitung im menschlichen Körper von Bedeutung ist. Auch dort wird man berücksichtigen müssen, dass Organe, welche Sitz der Tuberkelbildung waren, von derselben wieder befreit werden können, so dass nicht immer eine ununterbrochene Kette von Organerkrankungen nachzuweisen ist.

4. Durch die Impfung von tuberculöser Masse können Formen der Lymphdrüsenerkrankung hervorgebracht werden, welche vollkommen den scrophulösen Drüsenerkrankungen des Menschen gleichen.

Hierher gehört als Beweismittel vorzugsweise Fall 5 (Präp. E. P. 3 der B. S.), dessen Bronchialdrüsen, wie ich noch nachträglich bemerke, graue Knoten, wie sie Virchow als Unterscheidungsmerkmal einfach scrophulöser und tuberculöser käsiger Drüsen hervorhebt, nicht enthalten. Der Prozess ist hier eben über das Stadium der Miliarknotenbildung hinaus.

5. Entzündliche Prozesse entstehen bei der Uebertragung der Tuberculose auf Thiere nur dann, wenn die Impfstoffe bereits faulig zersetzt oder durch die Beimischung mechanisch irritirender Substanzen verunreinigt sind, oder wenn die Oertlichkeit der Impfstelle äussere reizende Einwirkungen begünstigt.

Dieses wären die Schlussfolgerungen, welche ich aus meinen Versuchen ableiten möchte. Es geht aus ihnen die virulente specifische Natur der Tuberculose hervor; ich hoffe durch den genaueren Nachweis der der Impfung folgenden Veränderungen an einem geeigneteren Objecte, als dem bisher benutzten, dieser zuerst von Villemin ausgesprochenen Ansicht einige Stützen verliehen zu haben. Andererseits aber verkenne ich nicht, dass eine so wichtige Frage eine fortgesetzte und mannichfaltig variirte Untersuchung verlangt; ich habe deshalb meine Versuche weiter fortgesetzt und werde später darüber berichten. Für jetzt schien es mir aber schon nothwendig, wenig begründeten Ansichten durch positive Thatsachen entgegenzutreten.

4. Schlussbemerkungen.

Geht man von den vorher auseinandergesetzten Anschauungen aus und nimmt man namentlich eine Verbreitung der Tuberculose

auf dem Lymphwege an, so erklären sich manche Verbreitungsarten der Krankheit innerhalb der verschiedenen Organe sehr gut; in dieser Beziehung ist schon oben des eigenthümlichen Verhältnisses zwischen Darm- und Peritonäaltuberculose gedacht worden. Während bei der ersteren in der Regel nur die in der Serosa verlaufenden Lymphgefässe secundär erkranken, findet sich bei der primären Peritonäaltuberculose eine diffuse Verbreitung der Tuberkel auf der Serosa. Ferner stimmt die in den Experimenten nachgewiesene Verbreitung der Tuberculose vom Diaphragma direct auf die Bronchialdrüsen und Lungen mit Freilassung der Pleuren überein mit der von v. Recklinghausen festgestellten Bewegung des Lymphgefässinhalts von der Bauchhöhle aus, indem in diesen Versuchen von hier aus die Lymphgefässe des Diaphragma's sich mit Milch u. s. w. füllten, welche unter Umständen bis in die Bronchialdrüsen zu verfolgen war.

Ich will indess nicht leugnen, dass manche anderen Thatsachen in der Verbreitung der menschlichen Tuberculose noch unaufgeklärt bleiben. Die Dissemination kann wahrscheinlich auch auf anderem Wege erfolgen. Namentlich dürften die Schleimhäute nicht so unfähig sein, fremde infectiöse Stoffe aufzunehmen und zum Entwickelungsboden für dieselben zu werden. Dafür spricht die Verbreitung der Bronchialtuberculose, welche bei bestehender Lungentuberculose sich entweder auf die Nähe von Cavernen beschränkt oder auf der Schleimhaut der grossen Bronchen Platz greift. Aehnliche Verhältnisse bemerkt man bei der Verbreitung der Kehlkopfs- und Trachealtuberculose. Die letztere besteht oft in kleinen miliaren Geschwüren, die seltsamer Weise von manchen noch gern als catarrhalisch bezeichnet werden, deren Verbreitung sich oftmals auf schmale Längszonen beschränkt. Oben beginnen dieselben an den älteren Larynxgeschwüren mit dichtstehenden Lenticulargeschwüren oder auch Miliarknötchen und verlieren sich allmählich nach abwärts. Auch die Häufigkeit der Laryngealtuberculose neben chronischer Lungentuberculose erkläre ich mir in dieser Art, dass das Sputum Träger des Virus ist, welches zunächst an denjenigen Stellen zur Schleimhautinfection führt, an denen es längere Zeit haftet. Ob, wie Waldenburg meint, eine primäre Kehlkopftuberculose vorkommt, ist mir zweifelhaft geblieben, jedoch erscheint es nicht gerade unwahrscheinlich nach manchen klini-

schen Erfahrungen, recht beweisende Sectionsfälle sind mir indess nicht zu Gesicht gekommen.

Diese Anschauung bietet die einzige Erklärungsweise der so häufigen Combination von ulceröser Lungen- und Darmtuberculose. Eine reine miliare Lungentuberculose ist gewöhnlich nicht von Darmaffectionen tuberculöser Natur begleitet, diese treten erst später auf. Eine Verbreitung von den Mesenterialdrüsen auf die Darmschleimhaut, also gegen den Lymphstrom, scheint gar nicht vorzukommen. Auffällig könnte nur der Mangel einer tuberculösen Affection der oberen Theile des Digestionstractus in solchen Fällen erscheinen. Magengeschwüre tuberculöser Natur kommen nun in der That, wenn auch selten vor. Ein sehr ausgezeichnetes Beispiel dieser Art bietet der von Hrn. Valentin mitgetheilte letzte Fall dar, welcher noch die Besonderheit darbot, dass von dem einen der beiden Magengeschwüre aus eine Entwickelung von Knötchen auf der Serosa zu verfolgen war. Ich stelle mir die Vorgänge bei der Uebertragung der Tuberculose auf die Darmschleimhaut so vor, dass in den meisten Fällen die Wirkung der Infection erst nach der Resorption zu Stande kommt; unter Umständen findet die weitere Entwickelung erst in den Mesenterialdrüsen statt, was vielleicht von der grösseren Schnelligkeit der Lymphcirculation abhängt. In diesem Fall, der vorzugsweise bei Kindern eintritt, erfolgen die bekannten Formen von scrophulöser Drüsentuberculose. Im Magen mag die Beschaffenheit des Secrets ein Hinderniss für die Infection abgeben. Es werden dann solche Stellen, welche ihrer Schleimhaut beraubt sind, einen günstigeren Boden für die Infection abgeben. Für diese Verhältnisse liefern zwei von den Berner Fällen Belege; in dem einen (No. VI) war von einem einfachen perforirenden Magengeschwüre aus eine Peritonäaltuberculose entstanden, in dem anderen (No. V) waren neben chronischer Lungentuberculose zwei Magengeschwüre an der kleinen Kurvatur vorhanden, von denen das kleinere gar keine Tuberkeln erkennen liess, während das grössere in seinem Grunde schon makroskopische miliare Knötchen trug. Von diesem aus liess sich nie auf der Serosa eine nach unten zu reichlicher werdende Tuberkelbildung Schritt für Schritt verfolgen. Im ersten Fall kann der Infectionsstoff nur von aussen eingeführt sein, denn dass ein einfaches Magengeschwür Tuberkelbildung veranlasst, wird bei der ungemeinen Seltenheit

dieser Combination wohl kaum Jemand annehmen; in dem zweiten Fall haben wir ein ähnliches Verhältniss, aber die Ursache der Infection des Magens lässt sich leicht auf die Lungen zurückführen.

Die meisten Schwierigkeiten scheint in Bezug auf die infectiöse Entstehung die Knochen- und Synovialtuberculose darzubieten, allein dieselben beruhen wohl nur auf unserer mangelhaften Kenntniss von der Lymphcirculation im Skelet. Erinnert man sich an die so häufigen metastatischen Eiterungsprocesse in den Gelenken, so kann man nicht zweifeln, dass auch diese Theile dem Lymphstrom in einer bis dahin unerkannten Weise zugänglich sind. Ich bemerke dabei, dass neben chronischer und frischerer Gelenktuberculose miliare Tuberkel des Knochenmarks durchaus nicht so selten sind, wie man allgemein annimmt. In der That sprechen auch andere Facta, namentlich die Verbreitung carcinomatöser Prozesse im Knochen dafür, dass die Infectionsstoffe im Marke selbst verbreitet werden und durch dasselbe im Knochen selbst fortschreiten, während die Synovialhäute gleichsam die Brücken sind, auf welchen der Prozess von einem Knochen zum anderen fortschreitet. Sehr schön konnte ich dies in einem Fall von multiplem secundärem Knochencarcinom (nach Scirrhus der Mamma) verfolgen, in welchem die langen Röhrenknochen in der Diaphyse nur kleinere, an den Insertionsstellen der Synovialhäute überall grössere Knoten im Markgewebe zeigten. In diesem Fall war fast das ganze Skelet vom Schädel bis zu den Fuss- und Handknochen Sitz dieser Neubildungen. Aber auch andere Geschwülste, so das sogenannte Cylindrom, welches in der That, wie Köster gezeigt hat, ein Lymphangiom ist, verhalten sich im Skelet genau in derselben Weise, so dass es wohl als ein Bedürfniss erscheint, die Frage nach den Lymphgefässen des Knochenmarks wiederum aufzunehmen.

Ich schliesse hiermit diese Auseinandersetzung, obwohl über einen so wichtigen Gegenstand noch Manches hinzuzufügen wäre. Ist die von mir ausgesprochene Ansicht von der Entstehung und Verbreitung der Tuberculose richtig, so werden sich alsbald ohne Zweifel bestätigende Thatsachen nachweisen lassen. Jedenfalls glaube ich jetzt schon, dass dieselbe, obgleich vorläufig noch hypothetisch, schon deshalb zur weiteren Untersuchung auffordern muss, weil sie eine Reihe von Thatsachen erklärt, welche bis dahin unverständlich waren.

Die nachfolgenden Mittheilungen von Fällen aus dem Berner pathologischen Institut, welche von meinem früheren Assistenten, Hrn. Dr. Adolf Valentin zusammengestellt sind, mögen als ein Beitrag zur Entscheidung dieser Frage aufgefasst werden; die ausführlichere Darstellung einzelner Fälle dürfte durch die besonderen Verhältnisse derselben gerechtfertigt erscheinen.

Bern, den 6. Mai 1868.

II. Zur Casuistik der Tuberculose.

Von Dr. Adolf Valentin.

Die in der Tabelle II zusammengefassten Fälle von Tuberculose kamen während der letzten zwei Jahre zur Autopsie. Auf die von Prof. Klebs selbst oder unter seiner unmittelbaren Leitung dictirten Sectionsprotokolle, auf mündliche Mittheilungen von seiner Seite und auf einige eigene Beobachtungen stützt sich sowohl die Gesammttabelle als der Bericht über einzelne interessante Fälle daraus Die Aufeinanderfolge der einzelnen Fälle der Uebersicht ist eine durchaus willkürliche, weder genau dem Datum der Autopsie, noch dem speciellen Charakter der Affectionen nach geordnet. — Die Abkürzungszeichen haben dieselbe Bedeutung wie in der von Prof. Klebs gegebenen Uebersicht von Berliner Tuberculosefällen (Tab. I)

M = Mann	+ = Miliartuberculose
W = Weib	— = Käsige Prozesse
U = Ulcera	// = Pigmentinduration.
N = Narben	

Die arabischen Ziffern der dritten Rubrik (von oben gezählt) geben das Alter des Patienten in Jahren an; die in der vierten Rubrik angegebenen römischen Ziffern beziehen sich auf den Monat, in dem die betreffende Section stattfand.

Wir finden unter den angeführten 77 Fällen blos 21 (also $27\frac{3}{10}$ pCt.) von rein miliarer Tuberculose ohne irgend welche nachgewiesene käsige Prozesse. Indessen kann bei einem Theil dieser Fälle die Reinheit der Affection bezweifelt werden, nehmlich bei

allen denjenigen, in welchen die Tuberkelbildung auf die Lunge beschränkt geblieben, ein Organ, an welchem aus histologischen Gründen gar leicht Verwechslungen vorkommen. Es sind dies 7 Fälle: 4, 19, 22, 25, 37, 38, 63. Ausserdem sind die Fälle 23 und 70 ihrer Natur nach überhaupt etwas zweifelhaft; folglich bleiben von sicher constatirter reiner Miliartuberculose 11 Fälle, d. h. etwa 14¼ pCt. übrig, nehmlich 13, 14, 18, 32, 33, 50, 59, 64, 68, 73. Die Anzahl der Tuberculosefälle, wo sich keine miliaren Knötchen, sondern einzig käsige Prozesse vorfanden, beträgt 16, also etwa 20$\frac{9}{10}$ pCt. Davon gehen aus den oben angeführten Gründen 8 Fälle ab: 8, 10, 15, 20, 27, 61, 69, 72. Es bleiben: 7, 11, 16, 34, 40, 45, 56, 58, also etwas über 10¼ pCt.

Bei weitem die grösste Anzahl der Fälle, nehmlich 40 (d. h. fast 51$\frac{9}{10}$ pCt.) sind gemischter Natur, graue Miliartuberkel und käsige Bildungen kommen bei ihnen zu gleicher Zeit vor. Diese Fälle gewinnen durch die nahe Beziehung, in der viele von ihnen zu einer vorhergegangenen Scrophulose stehen, eine ganz besondere Bedeutung. Bei einigen von ihnen (24, 52, 62, 74, 77) ist diese Scrophulosis aus den Anamnesen oder dem Sectionsbefund selbst deutlich nachweisbar; es mag dahingestellt bleiben, ob sie nur einen günstigeren Boden für eine später eintretende Tuberculose darbot, oder ob sie wirklich mit dieser identisch ist.

Dass übrigens ausser dem Prozesse, den man immer als besonders charakteristisch für Scrophulose ansah, nehmlich der Verkäsung der Lymphdrüsen, auch eine ächte miliare Tuberculose dieser Organe existirt, beweisen die Fälle 9, 29, 70? und 71. Die Stellen der betreffenden Sectionsprotokolle lauten:

9. Mesenterialdrüsen klein, mit kleinen grauen Einlagerungen.

29. Mesenterialdrüsen und Retroperitonäaldrüsen sehr vergrössert, an der Oberfläche vielfach mit Gruppen frischer Tuberkel besetzt.

70? Bronchialdrüsen geschwellt, auf dem Durchschnitt mit kleinen Knötchen besetzt.

71. Infiltration der Bronchialdrüsen mit grauen Knötchen.

In letzterem Fall hatte ich Gelegenheit, auch mikroskopisch das Vorhandensein von dichten Haufen ächter, nicht fettig degenerirter Zellen ohne dazwischen liegendes Bindegewebsnetz in den grauen Knoten zu constatiren.

Bemerkenswerth ist ausserdem das verhältnissmässig häufige Vorkommen von Tuberculose der nervösen Centralorgane, des Hirns (11, 12, 21, 52, 53) und Rückenmarks (58), ferner das Auftreten von Tuberculose der Harnblase (54, 76).

Noch immer ein Gegenstand der Discussion ist der Einfluss der Jahreszeit auf die Sterblichkeit bei Tuberculose. Es kann hier nur die Miliartuberculose in Frage kommen, weil diese allein von äusseren Einflüssen so abhängt, dass sie unter deren Einwirkung sich in kurzer Zeit weiter ausbreiten und dadurch den Tod herbeiführen kann. Die käsigen Prozesse sind gegen äussere Einwirkungen weit unempfindlicher, auch erfolgt der Tod in Fällen käsiger Tuberculose meist in Folge hinzutretender Complicationen. — Unsere Tabelle umfasst zu wenig Fälle, um in dieser Frage von grosser Wichtigkeit zu sein; dazu kommt, dass ein Theil der Verstorbenen im Frühling 1867 besonderer Umstände wegen nicht zur Autopsie kam; immerhin ist es von Interesse, die Vertheilung der Sterblichkeit in unseren Fällen nach den Monaten zu überblicken.

Der Vollständigkeit wegen sind auch die gemischten und käsigen Prozesse mit eingerechnet.

Monate.		Januar	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septbr.	Oct.	Nov.	Dec.
I. Rein miliare Tuberculose.	Sicher constatirte Fälle .	1	2	1	1	2		2		1	1		
	Zweifelhafte Fälle . . .	1	1	4	4		1				2		
	Total	2	3	5	5	2	1	2		1	3		
II. Gemischte Fälle.	α	3	4	3	5	3		6	3	2		1	2
	β	3		1	2							1	2
III. Käsige Tuberculose.	Sicher constatirte Fälle .	1				2			2	1	1	1	
	Zweifelhafte Fälle . . .		1	2		2			2		1		
	Total	1	1	2		4			4	1	2	1	
Im Ganzen nach Abzug von II β . . .		6	8	10	10	9	1	8	7	4	5	2	2

II β sind Fälle, welche bei der Summe nicht in Anschlag gebracht werden können, da bei ihnen die Todesursache nicht mit der Tuberculose zusammenhing; ebenso ein zweifelhafter Fall von rein käsiger Tuberculose (72), der im März an einem Schädelbruch starb und deshalb in obiger Uebersicht gar nicht angeführt ist. Auffallend, vielleicht zufällig ist die geringe Sterblichkeit im Juni,

dagegen übereinstimmend mit anderen Beobachtungen die Abnahme der Sterblichkeit in den beiden letzten Monaten, wo sie in den maassgebenden Fällen von miliarer Tuberculose unserer Uebersicht sogar gleich Null ist.

Einige wegen besonderer Eigenthümlichkeiten interessante Fälle mögen in Folgendem noch näher beschrieben werden.

I. No. 52 der Tabelle II. { Tuberculosis caseosa cerebri et durae matris, miliaris pulmonum, part. genitalium etc.

Margaretha M., 18 Jahre alt, hatte in ihrer Kindheit in hohem Grade an Scrophulose gelitten, ausserdem einige nicht mehr genau zu eruirende Krankheiten durchgemacht. Im October 1867 kam sie in das bernische Bürgerspital, wo sie von Dr. Ziegler, dessen Güte ich ausführlichere Mittheilungen über den Verlauf ihrer Krankheit verdanke, behandelt wurde. Derselbe constatirte neben allgemeiner Anämie eine Lähmung des rechten Oculomotorius, welche in Ptosis des rechten Auges, Strabismus nach aussen und Mydriasis sich kund gab. Im Lauf des December trat Erbrechen, Schwindel und Kopfweh ein und diese Erscheinungen nahmen nach kurzer Remission derart zu, dass die Kranke vom 5. Januar an das Bett hüten musste. Der Kopfschmerz war am stärksten im Hinterhaupt und in der rechten Stirnhälfte. Während des Tages lag die Kranke somnolent da, um bei jedem stärkeren Geräusch heftig aufzuschrecken. Die Nächte verbrachte sie schlaflos oder in einem unruhigen, durch Delirien getrübten Schlaf. — Eine hartnäckige Stuhlverstopfung wurde erst am 13. Januar durch Anwendung von Ricinusklystieren beseitigt; später trat Diarrhoe mit häufiger Blutbeimischung an ihre Stelle. — Am 15. Januar fühlte die Kranke Stiche in der rechten Brusthälfte; Dämpfung war nicht nachweisbar, wohl aber verschärftes Athmen mit pfeifenden und zischenden Geräuschen am ganzen Thorax. Später kam trockener Husten dazu. Am 19. Januar schwand das Bewusstsein völlig. Es stellte sich Anästhesie der linken Gesichtshälfte, Chemose des linken Auges und Lähmung der linken Extremitäten ein; Harn und Stuhl gingen unwillkürlich ab. Der Harn, welcher noch am 12. Januar einen sehr unbedeutenden Eiweissgehalt und ein specifisches Gewicht von 1,012 gezeigt hatte, war jetzt sehr stark eiweisshaltig, so dass die durch Sieden coagulirten Massen etwa $\frac{1}{13}$ der Flüssigkeitshöhe betrugen; dagegen war er wieder von normalem specifischem Gewicht.

Seine Menge, in den letzten 24 Stunden durch den Katheter entleert, betrug 400 Ccm.; die Chloride waren bedeutend, die Phosphate nur wenig verringert; daneben liessen sich Leucin und gelöste harnsaure Salze nachweisen. — Am 22. Januar Mittags erfolgte der Tod.

Section am 23. Januar.

Abgemagerter Körper. Die Dura mater trägt auf ihrer Unterfläche eine Anzahl bis erbsengrosser, halbkugliger, maulbeerförmiger, gelblicher Knoten und zwar findet sich rechts neben der Falx minor am Tentorium ein sehr grosses, weiter nach hinten und aussen ein kleineres Gebilde dieser Art; links ebenfalls in der hinteren Durahälfte finden sich drei mässig grosse Knoten. Die äussere Fläche

der Pia mater ist frei. Im Hirn liegen zahlreiche, meist verkäste gelbliche Knoten von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse. Im Grosshirn gehen weitaus die meisten von der Pia mater aus und liegen in die graue Rindensubstanz eingebettet. Nur im linken Vorderlappen finden sich zwei kleinere, noch graue Knoten ohne Zusammenhang mit der Pia in der weissen Marksubstanz selbst, ein dritter am Eingang des linken Vorderhorns. Die gelben Knoten der Grosshirnhemisphären sind von mässiger Grösse; an der Convexität des Hirns zählte ich rechts deren 9, links 6; an der Basis waren rechts 3, links 5, aber sehr kleine Knötchen. Weitaus die grössten Knoten sassen im Mittelhirn, das ich aber leider nicht mehr intact zu sehen Gelegenheit hatte, so dass ich nur folgenden unvollständigen Bericht darüber geben kann. In der oberen rechten Hälfte des Pons Varoli liegt ein mässig grosser gelber Knoten, dem sich nach vorn eine zusammenhängende Reihe sehr grosser, bis ½ Cm. im Durchmesser haltender Geschwülste anschliesst, die beide Grosshirnstiele durchsetzen. Nach vorn nimmt die Grösse und die Zahl dieser Knoten plötzlich ab; der vorderste ist etwa linsengross und liegt im grauen Kern des linken Thalamus opticus. Im Kleinhirn zeigt die rechte Hemisphäre 13 deutlich gesonderte, durchaus verkäste Knoten, von denen 7 der freien Oberfläche angehören, 6 mehr in der Tiefe liegen und bis in die weisse Substanz hineinragen; der grösste dieser Knoten hat etwa Erbsengrösse. Die linke Hemisphäre trägt 7 solcher Knoten, 3 auf der Oberfläche, 4 im Innern; dieselben stehen an Grösse denen der rechten Hälfte im Ganzen bedeutend nach. — Die Hirnsubstanz ist im Ganzen blass, anämisch. Die Lungen sind beiderseits von sehr zahlreichen Miliartuberkeln durchsetzt. Milz und Leber sind frei, die Mesenterialdrüsen nicht erheblich geschwellt. Im Dünndarm findet sich nur ein im Centrum verkäster Knoten in der Schleimhaut etwa 30 Cm. oberhalb der Ileocöcalklappe. In der Dickdarmschleimhaut sitzen zahlreiche, weissliche kleine Knötchen, die von einem rothen Hof umgeben sind; sie scheinen den geschwellten Solitärfollikeln zu entsprechen. Daneben zeigen sich einzelne bis 1 Cm. im Durchmesser haltende Geschwüre mit höckerigem Grund. Die tieferen Theile des Dickdarms sind frei. — In den Nieren beiderseits kleine weissgraue Knötchen in mässiger Anzahl. — Der Peritonealüberzug der Genitalien zeigt nichts Besonderes. Uterus klein, Schleimhaut mit einzelnen grauen Verdickungen. Die Tubenschleimhaut trägt besonders in der Nähe der Fimbrien zahlreiche, gelbweisse, verkäste Knötchen, die ihr stellenweise ein gesprenkeltes Aussehen verleihen; die grössten sind von kaum Stecknadelkopfgrösse. Ovarien frei, im rechten ein sehr grosses älteres Corpus luteum.

Mikroskopisch bieten die beschriebenen Knoten theils das Bild des miliaren Tuberkels, theils gehören sie der käsigen Gewebsmetamorphose an. Die 3 grauen Knötchen des linken Hirnvorderlappens bestehen aus sehr kleinen Zellen mit grossen Kernen. Die zahlreichen grossen gelben Knoten sind aus kleinen eckigen Körperchen zusammengesetzt, in denen sich auch auf Essigsäurezusatz keine Kerne deutlich machen lassen. Bindegewebe findet sich nicht darin. Die Knoten der Dura mater sind ganz wie die letzteren des Gehirns zusammengesetzt. Ausser der Hirntuberculose bietet die der Genitalien besonderes Interesse dar. Die Knötchen der Uterinschleimhaut bestehen aus kleinen Rundzellen, sie dringen nur bis in die Drüsenschicht der Schleimhaut ein und ihre Grenze gegen die kleinen Zellen dieser

Schicht ist nicht scharf festzustellen. Auch an makroskopisch intacten Stellen der Uterinschleimhaut finden sich statt des im übrigen wohlerhaltenen Cylinderepithels kleinzellige Wucherungen, deren Natur indessen nicht genau bestimmt werden kann. Die Knoten der Tubenschleimhaut unterliegen durchweg käsiger Metamorphose.

Ausser der Tuberculose der Dura mater verdient auch die Uebereinstimmung des klinischen und des pathologisch-anatomischen Bildes in diesem Fall hervorgehoben zu werden: die Lähmung des rechten Oculomotorius entspricht den ältesten und grössten Tuberkelaggregaten an der rechten Hälfte der Hirnbasis. Die Schmerzen im Hinterhaupt und in der rechten Stirnhälfte stimmen mit dem Vorwiegen der Affection in der rechten Grosshirnhemisphäre, dem Kleinhirn nebst der hinteren Dura mater überein. Vielleicht dürfen wir das späte Auftreten von Lähmungen der linken Gesichtshälfte auf ein späteres Uebergreifen der Affection auf die linke Hirnhälfte beziehen; in letzterer allein finden sich noch frische Miliartuberkel. Freilich hängt das gleichzeitige Auftreten von Lähmung der linken Körperseite mit der rechtseitigen Erkrankung des Pons zusammen. Bedeutsam ist aus der Anamnese der Umstand, dass die Kranke früher an Scrophulose gelitten.

II. No. 64 der Tab. II. { Tuberculosis miliaris pulmonum, cordis, lienis, renum, hepatis, serosae uteri.

Section am 21. April.

Leichte scoliotische Biegung der Brustwirbelsäule nach rechts, sonst gut gebauter Körper, reichliches Fettpolster, leichte Cyanose des Gesichts.

Herz klein, auf der linken Seite des Septum ventriculorum zwei oberflächliche graue Knoten, desgleichen im rechten Herzen; im linken Papillarmuskel ein graues Knötchen; im Pericardium kleine umschriebene Verdickungen.

Lungen retrahiren sich wenig, gross, derb; starke Injection der Pleura, die mit zahlreichen grauen, hie und da im Centrum weisslichen Knötchen besetzt ist. Ausserordentlich zahlreiche graue Knoten in den Lungen; letztere ausserdem sehr ödematös. In den Bronchen viel schleimige, zähe Massen; Schleimhaut sehr geröthet.

Starke Schwellung der Tonsillen und Drüsen an der Zungenwurzel. Leichte Schwellung des Aditus laryngis; Kehlkopf und Trachea sonst frei.

Milz von mässiger Grösse, an der Oberfläche, sowie auf der dunkelrothen Schnittfläche kleine graue Knötchen.

Nieren klein, Kapseln gut trennbar, an der Oberfläche zahlreiche graugelbe, von hämorrhagischem Hof umgebene Knötchen und einzelne umfangreiche eingesunkene dunkelrothe Partien, die gleichfalls Knötchen enthalten.

Leber von mässiger Grösse, schlaff, an der Oberfläche und im Parenchym spärliche, meist gelbliche Knötchen sichtbar; übrigens starke centrale Röthung der Acini.

Magen zusammengezogen, die Schleimhaut blass, enthält nur spärliche, kleine, rundliche Geschwüre. — Mesenterialdrüsen etwas vergrössert, dunkel geröthet, ohne Knoten. — Diaphragma frei. — Darmschleimhaut geschwellt, geröthet, Follikel frei. Harnblase stark zusammengezogen, hält nur etwas weisslichen Schleim. Auf der serösen Fläche des Uterus einige kleine gelbliche Knötchen, einige weissliche verdickte Streifen im Grund der Excavatio rectouterina. Schleimhaut des Gebär-

mutterkörpers stark geröthet, von weiten Gefässen durchzogen; an der Vorderfläche eine erbsengrosse, erweichte, in's Parenchym eindringende Stelle. In den Tuben reichlich weisser Schleim. — Die Wirbel an der scoliotischen Stelle zeigten keine anderen, als leichte Formveränderungen. —

Die gelblichen Knötchen der Uterusserosa sowie die weisslichen Streifen erwiesen sich mikroskopisch als Anhäufungen von kleinen, theils rundlichen, theils eckigen Zellen, also wohl der allgemeinen acuten Tuberculose angehörig. In dem Defect der Uterinschleimhaut konnte ich keine Tuberkelinfiltration finden. Ebenso war das übrige Peritonaeum parietale frei. — Häufig finden wir gleichzeitig Tuberculose der Serosa, welche die weiblichen Geschlechtsorgane bekleidet und Tuberculose der Geschlechtsorgane selbst (No. 2, 7, 38). Fälle, wie der eben beschriebene, scheinen darauf hinzuweisen, dass die Tuberculose der Serosa früher da sein kann, als die der Genitalien selbst, vielleicht dass letztere oft von ersterer ausgeht. Wahrscheinlich spielt bei der Verbreitung der Tuberculose in diesen Fällen die Schwere eine nicht unwichtige Rolle; die weiblichen Genitalien und vor Allem die Excavatio recto-uterina nehmen die tiefste Stelle des Peritonäalsackes ein und gerade an dieser tiefsten Stelle findet man in unserem Falle die Tuberkelbildung, die den übrigen Stellen des Peritonäums noch fehlt, abgesehen von der Serosa der afficirten Organe, Leber und Milz. Die Wirbelsäule wurde an den scoliotischen Stellen mehrfach durchschnitten und untersucht, doch fanden sich nirgends Andeutungen einer bestehenden oder abgelaufenen Tuberculose. Indessen schliesst dieser Befund die Möglichkeit nicht aus, dass die Scoliose doch von alten tuberculösen oder scrophulösen Prozessen verursacht worden sein kann.

Vielleicht bildet auch im folgenden Falle die Schwere ein wichtiges Moment bei der Verbreitung der tuberculösen Peritonitis.

III. No. 48 der Tabelle II. { Tuberculosis caseosa peritonaei. (Gangraena pulmonis, Orchitis interstitialis obsoleta.)

Johann Schlappi, 47 Jahre alt, Schuster, litt seit dem Sommer 1867 an Appetitlosigkeit sowie an Schmerzen in Magen- und Lebergegend. Dabei hatte er öfters blutige Stühle. Im Herbst nahmen diese Erscheinungen mit häufigem Fieber verbunden so zu, dass er sich am 12. December in's Inselspital auf die von Dr. Schneider geleitete Abtheilung aufnehmen lassen musste. Vom 18. December an war die Temperatur regelmässig Abends erhöht, überstieg jedoch nicht 39,4°. Die festen, oft blutigen Stühle machten bald graulichen diarrhoischen Ausleerungen Platz. Am 19. December trat plötzlich Husten mit stinkendem Auswurf ein. Am Abend des 20. Januar stieg die Temperatur auf 39,6°, der Puls auf 130, die Respiration auf 32. Um 6 Uhr Morgens darauf starb der Patient.

Section am 22. Januar.

Starke Abmagerung, Haut blass, Bauch eingezogen, straff gespannt. Herz klein, unverändert.

Die Lungen retrahiren sich gut. Linke Lunge mit dem Zwerchfell fest verklebt, daneben im unteren Pleuraraum eine gelbweisse, locker aufsitzende Masse. Nach Ablösung der Lunge erscheint an ihrer Unterfläche ein 2 Cm. tiefer, 5 Cm. im Umfang haltender Defect, der mit äusserst penetrant stinkender Jauche bedeckt

ist. In seiner Umgebung pneumonische Infiltrationen, doch keine Tuberkel. Im Umfang der Lunge zahlreiche lobuläre Hepatisationsheerde; Unterlappen luftleer; die übrigen Theile stark ödematös.

Därme untereinander und mit der vorderen Bauchwand fest verwachsen. Dieser liegen in der Nabelgegend sehr umfangreiche, bis 1 Cm. dicke Platten von gelbweisser Farbe an, die von einer Lage Peritonäum überzogen werden. In ihrer Peripherie zeigen sie sich deutlich aus dichtgedrängten rundlichen Knoten zusammengesetzt. Von ihnen gehen zwei je ½ Cm. breite Züge längs der vorderen Bauchwand nach abwärts, um in einen einzigen fingerdicken Strang zu verschmelzen, der sich über die Apertur des kleinen Beckens hinwegzieht und hier in eine grosse, den vorhin erwähnten ähnliche Platte übergeht. Dieselbe liegt gleich jenen in der Peritonäalauskleidung und reicht bis auf den Boden der Höhle des kleinen Beckens.

Leber mit Magen und Zwerchfell verwachsen; zwischen den Adhäsionen liegt in der Präcordialgegend eine grosse schmierige graugelbe Masse. Die Flexura hepatica coli ist mit dem unteren Leberrand fest verwachsen, ebenso der Magen. Milz total mit dem Zwerchfell verwachsen; in ihrer Umgebung, besonders am Hilus, liegen zahlreiche weissliche Knoten. Zwei apfelgrosse käsige Massen in den Verwachsungsmassen dicht neben der Flexura sigmoides.

Milz 14 Cm. lang, 9 bis 10 breit, 5 dick, Pulpa weich, gleichmässig dunkelroth, ohne Knoten. Nieren ziemlich gross, feucht, unverändert. Pancreas frei. Im Leberhilus sitzen knotige Massen von der Beschaffenheit der übrigen beschriebenen Knoten, die Leber selbst ist klein, schlaff, das Parenchym blass, rothbraun, enthält eine spärliche Anzahl weisslicher, bis erbsengrosser Knoten, welche theilweise im Umfang der Gallenblase liegen. Gallenblase frei, mit gelblicher dünner Galle gefüllt. Dünndarm überall frei. Im Colon ascendens viel dünner dottergelber Inhalt, Schleimhaut blass, dünn, sonst unverändert. Colon transversum und descendens stark zusammengezogen, fast leer. Mastdarmschleimhaut sehr blass, unverändert. — Harnblase stark zusammengezogen, hält wenig trüben Harn. Prostata und Samenbläschen klein, ohne Veränderung.

Linker Hoden schlaff, mit der Tunica vaginalis verwachsen; an seinem convexen Rand ragt eine sehnig verdichtete Partie tief in die Hodensubstanz hinein, dieselbe enthält aber nirgends Knoten. — Rechter Hoden liegt frei in der Tunica vaginalis, ohne Veränderung. Glans penis ohne Narben. —

Mikroskopisch fanden sich in den beschriebenen Platten dichtgedrängte Haufen kleiner, eckiger Zellen und Kerne, die an einzelnen Stellen dunkel und körnig, an anderen heller und schärfer contourirt waren. Weder Bindegewebe noch elastische Fasern liessen sich innerhalb der Platten erkennen. In ihrer Mitte sowie in den käsigen Massen der Präcordialgegend fanden sich ausser diesen dichtgedrängten eckigen Körperchen freie Cholestearinkrystalle und Fetttropfen. Die Leberknötchen stimmten in ihrer Structur mit den Peritonäalplatten überein, nur war ihre peripherische Schicht hauptsächlich aus deutlich gekernten Zellen gebildet. — In der verdichteten Partie des linken Hodens sowie im Hodenparenchym selbst waren auch mikroskopisch keine auf Tuberculose deutenden Zellhaufen zu entdecken. Die Jauche aus dem Lungendefect bestand aus reichlichen Massen von Detritus, Fettnadeln und zahllosen Vibrionen, mit nur spärlichen elastischen Fasern. Nach

diesem Befund wäre ein directer Zusammenhang der Lungengangrän oder der abgelaufenen interstitiellen Orchitis mit dem Tuberculoseprozess nicht nachzuweisen. Letzterer scheint lediglich auf das Peritonäum und einen Theil des Leberparenchyms beschränkt gewesen zu sein. Die Bahn, die er dabei eingeschlagen, der stromartig verzweigte und nach unten sich wieder vereinigende Verlauf der tuberculösen Massen, ihr Hinunterragen bis in die tiefsten Theile der Bauchhöhle hinab, alles dieses weist mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Schwerkraft als mitwirkendes Agens bei der Verbreitung der Affection in diesem Falle hin.

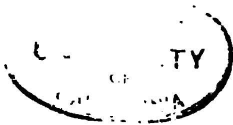
IV. No. 65 der Tabelle II. Mann von 28 Jahren. } Tuberculosis peritonaei.

Section am 27. April.

Starke Abmagerung; Muskeln ziemlich vollständig erschlafft; Haut und Schleimhäute sehr blass, Unterhautfett grösstentheils geschwunden, orangefarbig, gallertartig.

Im Mediastinum anticum findet sich eine Reihe bis wallnussgrosser Knoten, die zum Theil zwischen den Intercostalmuskeln liegen. Herzbeutel frei, hält etwas blasses klares Transsudat. Herz gross, dünnwandig; Ventrikel überfüllt, Musculatur und Klappen normal. — In der linken Pleura ein beträchtliches klares Transsudat. Am unteren Lungenrand zierliche Faserstoffgerinnsel, welche genau netzförmig den Grenzen der einzelnen Lobuli folgen. Auf der Pleura miliare Knoten mit hellem Centrum und grauer Peripherie. Aehnliche Knoten im obersten Lappen selbst in äusserst grosser Anzahl. — Rechte Lunge locker mit der Pleura, sehr fest mit dem Diaphragma verwachsen; in den dünnen fibrösen Adhäsionsmassen liegen zahlreiche graue Knötchen, desgleichen in den Schwarten zwischen rechter Lunge und Diaphragma. Die rechte Lunge enthält deren weniger, als die linke. Lungenparenchym sonst blutreich, ödematös; in den Bronchen viel Schleim, auf der stark gerötheten Schleimhaut der grossen Bronchialstämme miliare Knötchen. Bronchialdrüsen klein, dunkelroth, enthalten nur ein paar kleine gelbe Knoten; dagegen äusserst grosse pigmentirte Lymphdrüsen um die Theilungsstelle der Trachea. — Ligamenta ary-epiglottica äusserst dünn und lang gezogen, der Kehlkopf selbst seitlich comprimirt (Trompeterkehlkopf). — Jugulardrüsen unverändert; Schilddrüse sehr klein, blass, fest, ohne colloide Knoten.

Beim Ablösen der Bauchdecken kommt man auf grosse käsige Massen, welche vom Peritonäum ausgehend in der Nabelgegend bis in die Aponeurose der schiefen Bauchmuskeln reichen. Von der Symphysis aus steigt rechts ein aus erbsengrossen käsigen Massen zusammengesetzter Zug an der Innenfläche des Rectus abdominis empor. Die einzelnen Knoten liegen längs des Stammes der Arteria epigastrica, der Muskel selbst bleibt frei. Ein ganz entsprechendes Verhältniss auch links. — Das Peritonaeum parietale der vorderen Bauchwand ist überall bedeutend verdickt und mit hellgelben Knoten dicht besetzt. Dieselben Massen liegen auch im ganzen Peritonäalsack zwischen den mit einander verschmolzenen Därmen, in nur spärlicher Anzahl zwischen Leber und Peritonäum; in 2 Cm. starker Mächtigkeit erstrecken sich käsige Massen von der Flexura hepatica coli quer zur Milz hinüber. — Das Zwerchfell zeigt auf der linken Seite sehr starke Gefässfüllung, im Centrum tendineum zahlreiche graue Knoten, ähnliche auf dem musculösen



Theil. Die Peritonäalseite ist mit der Milz verwachsen, käsige Massen reichen unmittelbar zu ihr heran. — Nieren mässig gross, Kapsel etwas derb, theilweise adhärent. In der Nierenoberfläche zahlreiche verwaschene Knötchen, Rinde blass, mit zahlreichen hanfkorngrossen Knoten; Markkegel stark geröthet, frei; Nebennieren ohne Vergrösserung. — Milz etwas vergrössert, dunkelgross, mit nur wenigen kleinen Knoten. Auf Durchschnitten des fast verschmolzenen Darmknäuels sieht man die Darmschleimhaut frei, blass, die Darmmuskulatur stark entwickelt, ebenfalls intact. Zwischen den Darmstücken grosse käsige Massen.

In das Pancreas dringt an einer Stelle von ausserhalb liegenden käsigen Massen eine Anzahl von miliaren Knoten ein, sonst ist dasselbe unverändert. — Die Leber von mässiger Grösse zeigt auf dem Durchschnitt einige gelbliche miliare Knötchen; Acini stark geröthet. — Mesenterialdrüsen vergrössert mit breiter käsiger Peripherie, aber wohlerhaltenem dunkelrothem Centrum und kleinen Miliarknoten. Die Musculatur des Rectum stark entwickelt, Schleimhaut blass, unten etwas schiefrig. — In der Harnblase wenig klarer Harn, Schleimhaut frei. — Prostata und Hoden klein, ohne Veränderung.

Bemerkenswerth sind hier die wohl der Tuberculose des lymphatischen Systems angehörigen Knoten, welche vom Peritonäum aus längs der Epigastrica bis in die Bauchmusculatur, von den Drüsen des Mediastinum aus bis zwischen die Intercostalmuskeln sich hinziehen. Symptome haben dieselben nicht hervorgerufen. — Die Tuberculose scheint in diesem Fall vom Peritonäum ausgegangen und direct durch das Zwerchfell auf die Pleuren und Lungen übergegangen zu sein.

V. No. 50 der Uebersicht II. { Ulcus faciei forsitan tuberculosum. Tuberculosis miliaris peritonaei et uteri. Ulcera tuberculosa ventriculi et coli ascendentis.

Frau B., 55 Jahre alt.

Section den 4. Februar 1868.

Unter dem linken Auge ein sich vom inneren Augenwinkel bis zum Nasenflügel erstreckender Hautdefect, der den grössten Theil der linken Nasenhälfte einnimmt und sich etwa 1 Cm. weit nach aussen auf die Wange erstreckt. Die Ränder sind nur stellenweise leicht indurirt, der Grund wenigstens makroskopisch frei von Knötchen, blutreich, granulirend.

Im Herzbeutel etwas klares Transsudat. Das Herz stark mit Blut gefüllt, besonders der rechte Ventrikel; Musculatur derb, von gutem Aussehen; Klappen normal. Auf dem rechten Ventrikel einige Sehnenflecken. — In den Pleuren wenig Flüssigkeit, in der rechten einige fibrinöse Adhäsionsmassen. Lungen feucht, blutreich, lufthaltig; in den gerötheten Bronchen viel wässrige Flüssigkeit. Der Kehlkopf zeigt nichts Besonderes. — Das Netz ist oberhalb des Beckeneinganges an der vorderen Bauchwand adhärent. Die obere Fläche des Zwerchfells ist frei, der seröse Ueberzug der unteren Fläche von zahlreichen grauen Knötchen durchsetzt. Die Mesenterialdrüsen scheinen frei zu sein.

Milz mit zahlreichen, sehr deutlich abstechenden Follikeln; Pulpa dunkelroth. Nieren sehr derb, mit körniger Oberfläche. Kapseln adhärent. In der linken ein frischer, wie es scheint embolischer Heerd in der Rindensubstanz; beide enthalten

grössere und kleinere Harncysten. Die Leber zeigt nichts Besonderes. — Magenschleimhaut gefaltet, stark geröthet. An der kleinen Curvatur sitzt etwa 5 Cm. von der Cardia entfernt ein halbmondförmiges, circa 1½ Cm. langes und über ½ Cm. breites Geschwür mit scharf abfallendem convexem und verwaschenem, undeutlich begrenztem concavem Rand. Die Längsachse desselben kreuzt diejenige des Magens in fast rechtem Winkel. In seinem Grund sowie an seinem verwaschenen concaven Rand sitzen zahlreiche stecknadelkopfgrosse Knötchen, nur die dicht neben dem steilen Rand liegende Partie ist glatt. Die Tiefe der Ulceration ist unbedeutend und überschreitet die Schleimhaut nicht. 2 Cm. weiter rechts findet sich ebenfalls neben der kleinen Curvatur ein ovaler, 1 Cm. im grössten Durchmesser haltender Defect der Schleimhaut mit glattem Rand und vollständig gereinigtem Grund; dicht daneben erscheint eine etwas grössere, sternförmig strahlige Narbe. In beiden zeigt sich keine Spur von Knötchen. Die Serosa, welche diesen beiden letzteren Stellen entspricht, ist etwas verdickt, von weisslicher Farbe und trägt eine grosse Anzahl von miliaren kleinen Knoten. Von da erstrecken sich in breitem Zuge, jedoch nicht sehr dicht gedrängt, ähnliche Knötchen bis zum Ligamentum phrenico-gastricum. Dieses ist ebenfalls von zahlreichen grauen Tuberkeln besetzt. Die Serosa, welche dem ersten der beschriebenen Geschwüre entspricht, zeigt weder Knötchen noch irgend welche besondere Eigenthümlichkeit.

Der seröse Ueberzug der Dünndärme ist von zahlreichen miliaren Knoten übersät. Die Schleimhaut des Dünndarms ist frei, stark geröthet, mit dunkeln hämorrhagischen Querstreifen. Im Colon liegt dicht über der Bauhinischen Klappe ein grösseres, fast ringförmiges Geschwür, welches von mehreren noch erhaltenen Schleimhautresten quer unterbrochen wird. Sein Grund ist stellenweise glatt und völlig vernarbt, an anderen Stellen zeigen sich zahlreiche, sehr kleine Knötchen. Die der Geschwürsstelle entsprechende Serosa ist völlig frei, ebenso die übrige Dickdarmschleimhaut. — Harnblase stark zusammengezogen, leer. Uterusschleimhaut stark geröthet und geschwellt, mit gelblichem eitrigem Ueberzug, auf ihrem Durchschnitt sind eine Anzahl miliarer grauer Knötchen deutlich erkennbar. Schleimhaut der Tuben geröthet, geschwellt, doch sonst frei. — Im Douglas'schen Raum ist der Peritonäalüberzug von zahlreichen Miliarknoten besetzt, doch ist die unmittelbare Umgebung der Ligamenta lata frei.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte grösstentheils den makroskopischen Befund. Nur über das Ulcus faciei gab sie nicht genügenden Aufschluss. Prof. Klebs fand darin weder Formen, die an Cancroid, noch solche, die an Lupus erinnern. Vielmehr zeigten sich sowohl im Grund als an den Rändern Wucherungen von äusserst dicht gedrängten, kleinen Zellen, welche theilweise ringförmig um einen gemeinschaftlichen Mittelpunkt gelagert waren, ähnlich wie in jenen Hirngeschwulstformen, die längere Zeit unter dem Namen Tumeurs fibro-plastiques bekannt, jetzt als Producte der Tuberculose gelten.

Sehr eigenthümlich ist in diesem Falle das Verhalten der Magengeschwüre. Der Zusammenhang aller, auch der vernarbten mit der Peritonäaltuberculose geht deutlich aus der Lage der Knötchen in der Serosa, welche den beiden geheilten Geschwüren ent-

spricht, hervor. Nach Analogie des noch jetzt von Knötchen bedeckten Geschwürs wäre zu schliessen, dass auch in den beiden anderen früher sich Tuberkel gefunden haben müssen, dass auch sie zu einer gewissen Zeit eigentliche tuberculöse Geschwüre gewesen sind. Das vollständige Verschwinden dieser zu präsumirenden Tuberkel wäre demnach eine ächte locale Heilung des Tuberculoseprozesses. Falls jene Voraussetzung richtig ist, so dürfen wir wohl dem Magensaft, welcher alle nekrotisirenden Gewebe der Magenwandungen, also auch der käsigen Gewebsumwandlung verfallende Tuberkel rasch entfernt, eine nicht unwichtige Rolle bei dieser vollständigen Reinigung tuberculöser Geschwüre zuschreiben.

Freilich wäre auch der Fall denkbar, dass die Ulcera als einfache Magengeschwüre präexistirt hätten und erst durch Infection tuberculös geworden wären. Indessen haben wir keinen Anhaltspunkt für diese Art der Erklärung; die Form des frischesten der drei Ulcera weicht in hohem Grade von der gewöhnlich allseitig scharf begrenzten des einfachen perforirenden Magengeschwürs ab; auch die Verbreitung der Knötchen auf der Serosa des Magens spricht mehr gegen als für letztere Annahme. Dagegen könnte vielleicht das Dickdarmgeschwür mit einer Infection von Seiten der Darmcontenta zusammenhängen; wenigstens spräche seine Lage dicht an der Ileocöcalklappe dafür, einem Orte, wo der Darminhalt in seinen Vorwärts- wie Rückwärtsbewegungen ein mechanisches Hinderniss findet, in den Falten sich anstaut und inniger mit der Schleimhaut in Berührung kommt.

VI. No. 44 der Uebersichtstabelle II.

Louise B., 68 Jahre alt, war vor 12 Jahren in die Irrenanstalt Waldau aufgenommen worden. Erst in den letzten Tagen ihres Lebens wurden einige blutige Stühle bemerkt. Am 5. Januar erfolgte plötzlich und unerwartet der Tod.

Section den 6. Januar 1868.

Körper stark abgemagert, Haut blass, Kiefer zahnlos. Schädeldach regelmässig, fest mit der Dura verwachsen, so dass man diese mit dem Meissel abnehmen muss. Zu beiden Seiten der Spina occipitalis int. finden sich haselnussgrosse, weiche, homogene Knoten von blassgelber Farbe, die aus den Knochen hervorragen, die Dura vor sich hertreiben und durchlöchern. Innerhalb des Knochens finden sich noch mehrere mit platter Oberfläche versehene Bildungen dieser Art. (Rundzellensarcom der Diploë.) Nähte völlig verwachsen, Hirn etwas asymmetrisch. (Die specielle Schilderung der eigenthümlich gebildeten Hirnhemisphären hat für unseren Zweck keine Bedeutung.) Die Substanz sämmtlicher Hirntheile auffallend blass.

Rippenknorpel stark verkalkt, Knochensubstanz äusserst dünn, Markgewebe reichlich, flüssig. — Die Lungen retrahiren sich stark, sind klein, schlaff, blutarm, lufthaltig. In der rechten Lungenspitze pigmentirte Knoten von derber Consistenz. Mediastinum und Herzoberfläche fettreich, Herz sehr klein, atrophisch; Musculatur dünn, blass bräunlich, schlaff, auf den Klappen kleine sclerotische Flecken. Bronchialdrüsen nicht vergrössert, pigmentirt. — Das ganze Peritonäum mit einer Unzahl kleiner grauer Knötchen besetzt, die namentlich am Mesenterium, am Omentum und auf der Darmserosa sehr dicht stehen. — Magen mit flüssigem Blut erfüllt; an der kleinen Curvatur ein frankengrosses rundes Geschwür mit leistenartig vorspringenden Rändern, aus dessen glattem Grund ein zapfenförmiger Vorsprung hervorragt, welcher sich als ein arrodirtes Gefäss erweist. — An der hinteren Fläche des kleinen Netzes findet sich unmittelbar vor der Wirbelsäule eine glattrandige, 2 Zoll im Durchmesser haltende runde Oeffnung, welche nur die hintere Wandung der Bursa omentalis perforirt und deren Basis der Durchtrittsstelle des Duodenum entspricht. — Auch in den Därmen viel schwarzrothe Massen, die Schleimhaut durch Imbibition geröthet, doch ohne Geschwüre. — Nieren klein, blass, derb, mit zahlreichen oberflächlichen Narben, sonst unverändert. Die Milz trägt an ihrer Oberfläche locker anhaftende Fibringerinnsel; Kapsel hin und wieder verdickt und mit Knötchen besetzt. — Leber klein, die Gallenblase hält blasse, dünne Galle. Auf der Vorderfläche der Leber finden sich fibröse Verwachsungen mit dem Zwerchfell, welche zahlreiche graue Knötchen enthalten; das Leberparenchym schlaff, bräunlich, die Acini sehr klein. Im Douglas'schen Raum eine dicke, gelatinöse, mit vielen Knötchen besetzte Masse, welche das Peritonäum überzieht. — Uterus klein, das Collum durch derbe papilläre Verdickungen geschlossen, die Höhle des Körpers mit etwas Flüssigkeit gefüllt.

Wir haben in diesem Fall die Combination von Tuberculose des Peritonäums mit einfachem rundem Magengeschwür. Weder die leistenartig vorspringenden Ränder, noch der Grund des Geschwürs zeigten makroskopisch oder mikroskopisch etwas, was auf ein tuberculöses Ulcus hätte hinweisen können. Ausser dem gleichzeitigen und ätiologisch vielleicht nicht ganz unabhängigen Vorkommen dieser beiden Affectionen ist auch hier das Auftreten der grossen tuberculösen Massen im Douglas'schen Raum merkwürdig, vielleicht wiederum ein Beispiel von „Senkungstuberculose" im Peritonäalsack, wie No. II und III.

VII. No. 76 der Uebersicht. { Tuberculosis mil. membr. synovialis genu, piae matris, renum, pelvis renalis, vesicae urinariae, caseosa pulmonum.

Elisabeth L., 14 Jahre alt, stammt von scrophulösen Eltern ab. Anfangs November 1867 fiel sie heftig auf das linke Kniegelenk, in dem sich alsbald ein acuter Hydrops entwickelte, der bald wieder verschwand. Nach einigen Wochen trat von neuem Schmerzhaftigkeit und Schwellung des Knies ein, so dass das

Mädchen in das von Dr. Rud. Demme geleitete Kinderspital gebracht werden musste. Derselbe constatirte einen bedeutenden Erguss in das Gelenk, welchen er durch Compressionsverband zur Resorption zu bringen suchte. Während das Kind im Spitale lag, trat Kopfschmerz und ein leichter vorübergehender Icterus ein, späterhin auch häufiges Erbrechen. Die obere Bauchgegend war auf Druck sehr empfindlich. Die Temperatur schwankte unregelmässig zwischen 37,4 und 38,4; Patientin war nie hectisch. Die Pulsfrequenz betrug im Anfang gewöhnlich 80 bis 90; nur am 16. März stieg sie bis auf 106, um am folgenden Tage plötzlich wieder auf 84 zu fallen. Zugleich begann die Patientin heftig zu deliriren, die rechte Pupille war bedeutend dilatirt, die Mimik des Gesichts und die Hörfähigkeit verschwunden. Am 18. trat völlige Insensibilität der rechten Conjunctiva bulbi ein, dabei stieg der Puls wieder auf 128, am 19. erfolgte unter den Erscheinungen des immer tiefer werdenden Coma der Tod.

Section am 20. März 1868.

Blasse schmutziggraue Hautfarbe. Im linken Kniegelenk trübe zähe röthliche Flüssigkeit. Die Oberfläche der Synovialhäute mit fibrinösen Massen bekleidet, in denen man stellenweise sehr schöne miliare Knötchen sieht. Die Knorpel sind auf der rechten Seite der Tibia und des Femur in grosser Ausdehnung usurirt; noch am besten sind sie an der Berührungsstelle der beiden Flächen erhalten. Auf der linken Seite der Tibia sind sie unverändert.

Schädeldach blutreich, regelmässig. Dura mater stark hyperämisch; im Sinus longitudinalis liegen frische Blutgerinnse Pia von etwas trockenem Aussehen, ihre Venen stark gefüllt, in dem Tentorium viel klare Flüssigkeit. In der Umgebung des Infundibulum liegen eitrige Massen unter der Pia, in ihr selbst sitzen kleine graue Knötchen. In den Hirnventrikeln ziemlich viel klare Flüssigkeit. Hirnsubstanz schlaff, feucht; Venen stark gefüllt. Plexus choroidei stark getrübt. Vierter Ventrikel, Pons, Corpora quadrigemina und Medulla oblongata frei.

Im Rachen viel Schleim, Zungendrüsen stark geschwellt. Auf der Vorderfläche des weichen Gaumens einige Ecchymosen und kleine Geschwüre, auf der Hinterfläche nur linsenförmige, deutlich tuberculöse Geschwüre.

Herz von mittlerer Grösse, enthält kleine Faserstoffgerinnsel.

Die Lungen retrahiren sich gar nicht. Die linke adhärent, im Ganzen lufthaltig, blutreich, nur an einzelnen Stellen bläuliche collabirte Partien; in der Spitze kleine käsige Heerde und mit gelben Eitermassen gefüllte bronchiectatische Höhlen. Die Bronchen sind stark geröthet und enthalten viel Schleim. Rechte Lunge frei, sonst wie die linke. — Das Zwerchfell ragt vorn bis zur 3. Rippe empor.

Milz von mässiger Grösse, glatt, schlaff, das Parenchym dunkelroth, blutreich. Pancreas gross, derb, blass. Im Magen wenig braune Flüssigkeit; im Duodenum auch an der Mündung des Ductus choledochus reichliche gallige Färbung. — Leber gross; die Oberfläche glatt, mit dem Zwerchfell verwachsen, enthält auf der linken Hälfte einen Knoten, welcher in die Serosa eingelagert das Parenchym etwas deprimirt. Im Parenchym einzelne nicht scharf umschriebene gelbe Flecken. Gallengänge stark dilatirt, namentlich der Hauptgang des linken Lappens, mit blassgelber Galle gefüllt, sonst frei. Die Lymphdrüsen des Leberhilus stellenweise vergrössert. Linke Niere gross, blutreich; die Rinde ist von grauer Farbe, enthält spärliche

miliare Knoten und grössere käsige Heerde. Nierenbecken dilatirt, seine Schleimhaut mit zahlreichen miliaren Knoten besetzt. Die rechte Niere enthält gleichfalls einige käsige Heerde. Im Dünndarm galliger Inhalt, Schleimhaut und Follikel frei. Im Dickdarm feste Kothballen; nur an der Bauhinischen Klappe ein vollständig gereinigtes, in der Heilung begriffenes Geschwür.

Die Harnblase hält ein wenig sehr trüben Harn, in ihrer Schleimhaut bemerkt man einige graue, im Centrum gelbliche Knötchen. In der Vagina trüb röthliche Flüssigkeit; Uterinschleimhaut blass; Ovarialgewebe stark geröthet, mit einigen vergrösserten Follikeln.

Die Tuberculose der Synovialmembran des Kniegelenks steht in deutlichem Zusammenhang mit dem vorher erlittenen Trauma. Dies ist aber nicht so zu verstehen, dass die Läsion Grund der Miliartuberculose als solcher gewesen sei. Es wäre wenigstens schwer begreiflich, wie ein einfaches Trauma das Entstehen einer miliaren Tuberculose auf scrophulöser Grundlage veranlassen sollte, selbst wenn man Scrophulosis und Tuberculosis für ihrem Wesen nach identische Prozesse hält. Dagegen liefert dieser Fall ein neues Beispiel für den klinischen Erfahrungssatz, dass entzündete Gewebe einen besonders günstigen Boden für die Weiterverbreitung einer schon bestehenden Miliartuberculose darbieten. In den meisten beobachteten Fällen dieser Art waren es aber Ulcera des Digestionsapparates, an denen diese Erfahrung gemacht wurde, also Stellen, welche leicht in directe Berührung mit tuberculösen Eitermassen, z. B. verschluckten Sputis, kommen. Unserem Falle eigenthümlich ist der Umstand, dass die Bahn, auf welcher sich die Affection zu dem entzündeten Kniegelenk hin verbreitete, nicht deutlich nachweisbar ist.

Ob der in Folge der tuberculösen Synovitis entstehende Marasmus die rasche Allgemeininfection des Körpers beschleunigt und damit die tödtliche Meningitis indirect herbeigeführt hat, mag dahingestellt bleiben. —

Zum Schlusse spreche ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Klebs herzlichen Dank für die freundliche Unterstützung aus, die er mir bei der Zusammenstellung obiger Uebersicht in zuvorkommendster Weise leistete.

…64.

No.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	34.	35.	36.	37.
Geschlech…	M.	M.	M.	M.	M.	M.	W.	W.	W.	W.
Lungen . . .	— +	+	+	// — +	// +	—	—		— //	— //
Kehlkopf . . .										
Bronchen . . .										
Pleura										
Myocardium (u. E…										
Pericardium . .										
Leber		+								
Milz		—								
Nieren, Nierenbeck…				+						
Nebennieren . .										
Dünndarm . .	U —	U			U		— U			–
Dickdarm . . .										
Bauchfell . . .	—						+	+		
Mesenterialdrüsen							—	—		—
Meningen . . .		+				+				
Geschlechtsorgane .										
Zeit										

…ta, Degen. grisea med. spinalis, …osa, Peritonitis 4
…er, 7. Juni sec. 4
1—5. Keine, au… 4
constant… …rachitischer Ver- 4
6. Sehnige Pleu… …hen, Ureteren und Nierenbecken, 4
7. Perisplenitis … …r Lungen. …doppelte Nieren- 4
8. Folliculäre D… …nitte. 4
aort. et … . fell. calculosa,
9. Käsige Knote… …nen Steinen ge-
10. Tod durch L… …n Lungenlappen
ration i… …s interstitialis chron. …it neben tuber-
11. Bei Leber, Mi…
ohne Mi… …des Grosshirns. Einziger Fall von
12. Hernia crur. … …e Affection anderer Organe, käsige …d V. portarum,
13. Pneumothorax…

…Perimetritis.

[illegible]	39.	40.	41.	42.	43.	44.	45.	46.	47.	48.	49.	50.	51.	5
V.	W.	?	?	?	?	?	?	?	?	?	K.	K.	K.	
— //	— //	—	— //	—	— //	— //	—	//	— //	— //	0	—	—	
				U		U								
		+									+		—	
		—			—?	—					+	+		
											0	—	+	
		—			—			U	U	N				
								N	U					
		—												
											+			
											Sept.			

Lungenbämorrhagie.
Hufeisenniere.
Verkalkte Knoten der Milz.
Pneumothorax.
Amyloide Degeneration. — Thrombosis art. pulmonalis.
Narben der Magenschleimhaut.
Ein durch die Ausdehnung der miliaren Eruption auf den Hirnhäuten ausgeze[ich]neter Fall, bei dem eine Pachy- und Leptomeningitis cerebralis und spin[alis] vorhanden war. Gleichzeitig ist bemerkenswerth das Fehlen miliarer Kn[oten] in Lunge und Niere, während dieselben in der Leber und Milz in re[ich]licher Menge vorhanden sind.
Coxitis tuberculosa und amyloide Degeneration. Käsige Tuberculose des Nier[en]beckens.
Käsige Tuberculose der Gallengänge und des Leberparenchyms, frische mili[are] der Nieren.
Käsige Affection der Leber und Gallengänge, eben solche, zum Theil ulceröse [des] Dünndarms, keine miliare Eruption. Die Zusammenstellung der letzten Fälle bei Kindern demonstrirt, auch vom anatomischen Standpunkte a[us] die Zusammengehörigkeit der angedeuteten käsigen oder scrophulösen V[er]änderungen und der miliaren Tuberculose.

Institut. Ostern 18

21.	22.	23.	24.	25.
M.	M.	W.	M.	M.
	20		1½	
II.	III.	III.	III.	III.
+	+		−	+
		+		
			+	
+		+?	+	
			+	
U +			U	
+				
−?				
−				
+			+	
−				
+				

berculöse Natur nicht
nd sehr unbedeutend.

rtuberculose der rech-
bandartige Adhäsionen

Serosa des Dünndarms.

enum. Ankylosis coxae

m, bronchialium.

ind die Miliartuberkel

No.	6
Geschlecht.	M
Alter. Jahre:	3
Monat des Todes.	II
Lungen	+
Kehlkopf	
Bronchen	
Pleura	
Myocard, Endocard . .	
Pericard	
Leber	
Milz	
Nieren	+
Nebennieren	
Magen	
Dünndarm	U
Dickdarm	
Bauchfell	
Mesenterialdrüsen . . .	
Retroperitonäaldrüsen . .	
Bronchial- u. Mediastinaldrüsen	
Glandulae hepaticae et pancr.	
Meningen	
Hirn und Rückenmark . .	
Geschlechtsorgane . . .	
Harnblase	

ungs-
Poly-
den
Rund-
it bei

mph-
Rund-
ianäl-

telle;
ionale

rmale
e der

ebst
ma).

Zu No. 40. Perforationes tub
- 41. Neger. — Taeni
- 42. Pleuritis cicatris
- 43. Amputatio cruris. Bd.
Haemorrhagia die
- 44. Atrophia cerebri.
- 45. Oidium albicans ist.
- 47. Perforatio Coeci. rech-
- 49. Pneumothorax si
- 50. Ulcus faciei. Cy olide
- 51. Zerreissungen de sich
- 52. Tuberculosis Dur
- 53. Hepatitis interstit sung

	7.	68.	69.	70.	71.	72.	73.	74.	75.	76.	77.
	l.	M.	M.	W.	M.	M.	W.	M.	W.	M.	W.
	5	32	30	26	zw. 5 u. 10		15	2	26	17	14
B 2	39.	II.	II.	II.	III.	III.	III.	III.	IV.	IV.	III.
	W.										
	—	+	— //		—	—		+	±	—	—
	/h										
									—		
				+?				—	+	+	
		+?			—					+	
							+		+	+	±
									U?		
		U +							U		U
									—		
Lung											
Hufe											
Verk				+?	+			—			
Pneu											
Amy							+				+
Narb											
Ein											
											+

Coxi
ies et Luxatio vertebrae dorsi decimae.
Käsi patitis potatorum.
erculose zweifelhaft. Nephritis granulosa, Transsudationes pericardii, Hypertrophia cordis sinistri.
Käsi
onische Gelenkentzündung des Atlas-Epistropheusgelenkes. Meningitis basilaris.
erculosis pulmonum obsoleta. Fractura cranii.
serdem Tuberculosis pharyngis und pelvis renalis.
morrhagia cerebelli obsoleta. Infarctus lienis, renum. Infiltratio gland. mesaraic.
erculosis miliaris et nodi caseosi pelvis renalis. Tuberc. miliaris synovialis genu sinistri. Ulcera tuberculosa palati mollis.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Miliare Tuberkel aus dem Diaphragma des Meerschweinchen; Versilberungspräparat; die Endothelien der Lymphgefässe erscheinen als längliche Polygone von schwarzen Linien begrenzt (b b). Die Grundsubstanz mit den Saftkanälen ist nicht gezeichnet (c c). a a' Zwei Miliarknoten; bei x Rundzellen, welche im Lumen des Gefässes liegen. Die letztere Stelle ist bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet in der

Fig. 2. Rand des Tuberkels; kleine polygonale Zellen, die an der Stelle von Lymphgefässendothelien liegen; b erhaltenes Endothel, unter demselben Rundzellen zerstreut im Lumen des Gefässes; c Grundsubstanz mit Saftkanälchen, Kerne und Zellen in den letzteren.

Fig. 3. Kolbenförmiger blinder Anhang eines Lymphgefässes von derselben Stelle; die Endothelien (a) werden am blinden Ende durch kleine polygonale Zellen (b) ersetzt. c Saftkanälchen mit Bindegewebszellen.

Fig. 4. Eine Stelle des Lymphgefässendothels mit beginnender Wucherung.

Fig. 5. Eine ähnliche Stelle mit theilweise abgelösten Endothelien. a Normale Grösse und Lage, b und c kleinere Formen, jene im Lumen, diese der Wandung anhaftend.

Fig. 6. Riesenzelle aus einem Tuberkel des Meerschweinchen-Diaphragma.

(Hier folgt Tab. I und II.)

XVII.

Zur Kenntniss der pulsirenden Knochengeschwülste nebst Bemerkungen über hyaline Degeneration (resp. Cylindroma).

Von Dr. Theodor Kocher.
Privatdocent und Assistent der chirurg. Klinik in Bern.

(Hierzu Taf. X — XI.)

R. Volkmann hat in Pitha's und Billroth's Chirurgie II. Bd. 2. Abtheil. die Fälle aus der Literatur zusammengestellt, auf die gegenwärtig noch die Annahme von Knochenaneurysmen basirt ist. Er glaubt sich nach Prüfung derselben zu dem Ausspruch berechtigt, dass ihre Auffassung als total erweichte, ursprünglich solide Neubildungen, und zwar als centrale Osteosarkome, das meiste für sich habe. Wenn man bedenkt, wie schwierig bei anderer Auffassung

die Deutung der zahlreichen, kleinen, dilatirten Gefässe auf der Oberfläche des aneurysmatischen Sackes ist, wie auffällig zuweilen die am meisten charakteristischen Symptome der Aneurysmen — Expansivpulsation, systolisches Blasen, Verkleinerbarkeit bei Compression der Hauptarterie und directem Druck — bei sicher constatirten Osteocarcinomen [1]) und Osteosarkomen sich finden, so wird man der Ansicht Volkmann's beipflichten können. Indess muss man immerhin zugeben, dass wir keine deutliche Vorstellung über die Art und Weise haben, wie anatomisch Zerfall und Rückbildung einer Geschwulst durch Abschneidung der hauptsächlichsten arteriellen Zufuhr eingeleitet wird, dass demnach die Fälle von Heilung von Knochen-Aneurysmen durch Ligatur der Hauptarterie immer noch einige Bedenken über obige Auffassungsweise erwecken müssen.

Es ist daher gewiss nicht ohne Interesse, in unserem folgenden Fall, der als Knochen-Aneurysma imponirte, die anatomischen Verhältnisse 19 Tage nach Unterbindung der Hauptarterie kennen zu lernen.

Joh. W., 66 Jahre alt, wurde am 9. August 1866 auf die klinische Abtheilung des Hrn. Prof. Lücke aufgenommen. Die Anamnese ergibt, dass Pat. seit 7 Jahren eine kleine, spontan entstandene Geschwulst auf der linken Stirnseite trug. Dieselbe sei sehr allmählich gewachsen, rund, hart und unschmerzhaft gewesen.

Vor Neujahr 1866 bekam Pat. einen Schlag mit einem Dreschflegel auf den Orbitalrand linkerseits, ungefähr in die Gegend der älteren kleinen Geschwulst. Darauf erfolgte eine Anschwellung der linken Stirngegend und schon nach einigen Tagen will Pat., wenn er sich im Bett auf die linke Seite legte, ein eigenthümliches Klopfen und Sausen in der Geschwulst wahrgenommen haben. Letztere Erscheinungen haben allmählich an Intensität zugenommen. Seit etwa 6 Wochen wurde eine Vortreibung des linken Auges mit Abnahme des Sehvermögens bemerkt.

Status praes. bei der Aufnahme:

Pat. trägt auf der linken Stirngegend eine Geschwulst von ziemlich gleichmässiger, flach gewölbter Oberfläche, mit normaler Haut bedeckt. Dieselbe erstreckt sich von der Mittellinie der Stirn bis zur Mitte der Fossa temporalis und vom obern Rand der Orbita bis an die Haargrenze. Die Schwellung ist von erhabenen knochenharten Rändern umgeben, ist dagegen selber durchgängig weich. Der obere Orbitalrand steht tiefer als rechts, so dass die Höhle der Orbita verkleinert und der Bulbus etwas vorgedrängt ist.

Die Geschwulst pulsirt in ihrer ganzen Ausdehnung, namentlich deutlich gegen

[1]) Vergl. die Anmerkung S. 474 bei Volkmann, Pitha's u. Billroth's Chir. II. Bd. 2. Abth. — Ferner Senftleben, Ueber Fibroide und Sarkome etc. Langenbeck's Archiv I. S. 1.

die Fossa temporalis hin. Mittelst des Stethoskops ist ein exquisites systolisches Zischen wahrzunehmen. Durch directen Druck lässt sich die Geschwulst bedeutend verkleinern, wobei aber Pulsation und Blasen eher zu- als abnehmen. Bei Compression der linken Carotis communis sinkt jene zusammen, Geräusche und Pulsation hören vollständig auf; es bleibt eine teigige Masse zurück. Bei Nachlass der Compression schwillt letztere rasch wieder zur früheren Grösse an. Pat. gibt an, während der Carotis-Compression besser zu sehen.

Ein Ast der Art. temporalis kann eine Strecke weit auf der Geschwulst hin verfolgt werden.

Die Diagnose wurde auf ein Aneurysma gestellt und am 14. August zur Ligatur der Carotis communis sin. geschritten, unter Beihülfe von Localanästhesie. Die Operation war schwierig; der Faden wurde etwa 1 Zoll unterhalb der Theilungsstelle umgelegt. Da man aber jetzt noch eine Pulsation in der Geschwulst wahrzunehmen glaubte, so wurde ½ Cm. oberhalb der ersten noch eine zweite Ligatur angelegt. Darauf hörten Pulsation und Geräusch vollständig auf, die Geschwulst sank zusammen. Abends wurde noch ein Druckverband auf dieselbe applicirt. Pat. klagte über Kopfweh, das durch eine Eisblase besänftigt wurde. Temp. 38,6°, Puls 72.

15. August. Unruhige Nacht; Schwindel, Geschwulst noch mehr eingesunken, so dass die erhabenen, unregelmässigen Knochenränder sehr deutlich zu fühlen sind. Temp. 37,7° Morgs., 39,2° Abds.

16. Aug. Nachts Delirien. Nirgends Lähmungserscheinungen. Temp. 37,5° Morgs., 38,8° Abds.

17. Aug. Von der Ligaturstelle bildet sich eine kleine Eitersenkung nach unten aus. Temp. 38,2° Morgs., 38,4° Abds.

19. Aug. Gegenöffnung am Hals zur Entleerung des Eiters und Drainage. In der zusammengesunkenen Geschwulst keine Spur von Pulsation.

25. Aug. Die Geschwulst erscheint heute zum ersten Mal wieder etwas praller, und es ist eine schwache Pulsation in derselben wahrzunehmen.

27. Aug. Seit gestern ist die Temperatur normal. Die Geschwulst ist noch etwas voller geworden, lässt sich durch Druck sehr verkleinern, um sofort beim Nachlass wieder anzuschwellen. Von Geräuschen ist in derselben durchaus nichts wahrzunehmen.

28. Aug. Die Ligaturstelle eitert stark. Abends 10 Uhr stellt sich eine Blutung aus derselben ein, die spontan steht. Trotz Druckverband wiederholt sie sich um 12 Uhr ziemlich stark. Tamponade mit Eisenchlorid.

29. Aug. Pat. ist sehr schwach. Geschwulst wieder zusammengesunken.

30. Aug. Um 4 Uhr Nachts eine neue Nachblutung und Morgens beim Verband abermals. Die Coagula werden entfernt. Die Ligaturen sitzen noch fest. Die Wunde wird mit Charpie, in Pagliariwasser getränkt, ausgefüllt. Pat. sieht sehr anämisch aus.

31. Aug. Nachts eine neue Blutung. Beim Verband am Morgen quillt wieder ein Strom Blut heraus und zwar aus dem oberhalb der Ligaturen gelegenen Carotisstück. Pat. kann vor Schwäche nicht mehr reden noch schlucken.

1. Sept. Verband nicht erneuert. Respiration langsam und rasselnd.

2. Sept. Wunde neuerdings mit Liq. ferri sesquichl. tamponirt. Unter zunehmender Abschwächung tritt Abends 7 Uhr der Tod ein.

Der Leichenbefund vom 3. Sept. ergab Folgendes:

In Brust-, Bauch- und Beckenhöhle nichts Abnormes. Das untere Ende der linken Carotis communis obturirt, dagegen das oberhalb der Ligatur gelegene kurze Stück nicht thrombirt und mit einer ulcerirten Oeffnung versehen. Vena jugularis frei durchgängig; Nerv. vagus leicht cauterisirt.

Auf der linken Seite des Kopfes findet sich eine über dem Supraorbitalrand gelegene, bis zur Mitte zwischen diesem und der Coronarnaht emporreichende Geschwulst von weicher Consistenz und flachhöckriger Oberfläche. Der mediale und Supraorbitalrand ist von einer etwa 1 Cm. breiten, dünn auslaufenden Knochenplatte gebildet in der Art, als sei das Stirnbein ausgedehnt und der verdünnte Knochen von der Mitte aus bis auf jenen Rand resorbirt. An der Schläfenseite reicht die Geschwulst bis zum vorderen Rand des Os temporis, den Raum zwischen diesem und der Linea semicircularis bis zur Höhe des Ansatzes des Musc. temporalis vollständig ausfüllend. Abwärts geht sie bis zum Tuber oss. maxill. sup., der etwas gegen das Antr. Highmori hineingedrängt ist; der Processus front. oss. zygom. hat durch den Druck der Geschwulst eine frontale statt sagittale Stellung angenommen. Die Fossa spheno-maxill. ist von Geschwulstmasse erfüllt, welche in die Fissura orbit. inf. hineinreicht. Der grössere Theil der äusseren Orbitalwand ist durchbrochen, die obere Orbitalwand durch die flach-convexe, höckerige, weiche Geschwulstmasse mit nur stellenweise eingesprengten Knochenplättchen gebildet.

Gegen das Cavum cranii ragt die Geschwulst als eine flach-höckerige Vorragung hinein, bedeckt von der verdickten und gerötheten, nirgends durchbrochenen Dura mater. Ihre Oberfläche ist weich mit Ausnahme schmaler, gegen die Geschwulst anlaufender Knochenränder und zerstreuter, der Oberfläche theils parallel, theils senkrecht dazu verlaufender Knochenplättchen. Die vordere Schädelgrube der linken Seite, soweit sie das Orbitaldach bildet, über 1 Zoll hoch aufwärts an der vorderen Wand, die mittlere Schädelgrube, so weit sie von der linken Keilbeinhälfte gebildet wird, medianwärts bis zum For. carotic., an der Seitenwand aufwärts bis an die vordere Ecke des Parietalbeins, sind von Geschwulstmasse eingenommen und dem entsprechend der vordere und mittlere Grosshirnlappen tellerförmig vertieft. Die Ala major und minor des Keilbeins sind ganz in die Geschwulst aufgegangen und in weiche Masse verwandelt, ebenso ist das Stirnbein, soweit es an der Bildung der Schläfengrube theilnimmt und das äussere Drittel der Stirn bildet, und die vordere untere Ecke des Scheitelbeins durch Geschwulstmasse ersetzt. Auf der Aussenfläche der Geschwulst liegt das normale, blos etwas verdickte Periost auf, innen ebenso die Dura mater, während an den Grenzen der Geschwulst gegen den Knochen die innere und äussere Corticalis wie durch eine in der Diploë entstandene Geschwulst auseinandergeklappt sind.

Auf dem Durchschnitte ist die Bahn, in der normaliter die Schädelkapsel verlaufen sollte, durch einen Zug kleiner unregelmässiger Knochenbläschen angedeutet. Ungefähr derselben Bahn entsprechend, wo die Geschwulst die Stelle der fehlenden Knochen einnimmt, zeigt die letztere ein homogen durchscheinendes Aussehen. Von dieser durchscheinenden, stellenweise breiteren, stellenweise schmäleren Masse

aus strahlen nach allen Seiten nach der Peripherie verschieden breite Züge einer gleichen Substanz aus, sich ihrerseits seitlich verästelnd. An der Peripherie gehen die feineren Streifen in die fibröse Umhüllung des Periots, nahe der Dura mater über. In dieses Gerüst und Maschenwerk hinein ist der zweite, mehr markige, nicht durchscheinende Geschwulstantheil hineingelagert. Doch ist die Grenze zwischen den beiden Bestandtheilen der Geschwulst nicht überall deutlich hervortretend.

Der mikroskopische Befund ist folgender:

Ein Schnitt mitten aus der durchscheinenden Substanz zeigt eine gleichförmig helle, bei Essigsäurezusatz feinkörnig sich trübende Grundsubstanz; in derselben erscheinen leicht gekörnte und stellenweise etwas verästelte Streifen, in denen hier und da ein ovaler Kern liegt; ausserdem finden sich durch relativ grosse Zwischenräume getrennt, ovale Zellen eingelagert, mit körnigem Protoplasma und deutlichem Kern. Das Gewebe ist von sehr zahlreichen, theils dickeren und sich verästelnden, theils feineren, netzförmig zusammenhängenden Gefässen durchzogen; letztere sind von wohlerhaltenen Blutkörperchen vollgepfropft. In der Nähe der Gefässe ist stellenweise eine stärkere Streifung zu sehen und namentlich gegen die peripherischen Theile des Schnitts hin zahlreichere Zellen. Was besonders bemerkenswerth scheint, ist der Umstand, dass die Blutkörperchen bis an die durch eine einfache Linie angedeutete Gefässwand gehen und dass auch an den dickeren Gefässen keine Schichtung der Wand bemerkbar ist.

An der Grenze der durchscheinenden gegen die opake Substanz gewinnt die Geschwulst einen anderen Charakter. Die Zellen werden bedeutend reichlicher und, je nachdem die Schnitte in dieser oder jener Richtung geführt sind, erscheinen sie in Längsreihen, den Gefässen mehr weniger parallel, oder in runden, öfter ovalen Conglomeraten. In Schnitten, die ganz aus der nicht durchscheinenden Substanz entnommen sind, findet man fast nur letztere. Sie bestehen aus dicht gedrängten, kleinen, runden oder ovalen Zellen mit stark körnigem Protoplasma und nicht immer deutlichem Kern mit Kernkörperchen. Diese Zellenhaufen sind durch schmale homogene Streifen derselben Substanz von einander geschieden, welche in den durchscheinenden Partien das Grundgewebe ausmacht. Es bildet also hier die homogene Grundsubstanz ein feines Netzwerk, und nur eine grössere Zahl von Zellenhaufen wird durch etwas dickere Balken von andern getrennt.

Vorzüglich interessant ist das Verhalten der Blutgefässe. Sobald das ursprüngliche Grundgewebe durch stärkere Zellenwucherung sich in ein Netzwerk aufzulösen beginnt, erkennt man an feinen Schnitten die immer noch reichlichen Gefässe, von einer Art Scheide oder Mantel des ursprünglichen Grundgewebes umgeben, vom 3—4fachen Durchmesser des Gefässes selber (vergl. Taf. X. Fig. 1, 2, 3). Diese homogene Scheide enthält spärlich ovale oder spindelförmige Zellen. Von ihr gehen die Streifen des oben erwähnten Netzwerks aus (Fig. 4). Sie ist entweder ziemlich cylindrisch (Fig. 1 und 2) oder mit bauchigen Anschwellungen versehen (Fig. 3), ähnlichen Ausbuchtungen des Gefässes entsprechend. Es sind vorzüglich die netzförmig zusammenhängenden kleinen Gefässe, die in dieser Weise eingescheidet sind. Theils sind sie von deutlich contourirten Blutkörperchen vollgepfropft (Fig. 1, 2), theils aber sind solche nicht mehr erkennbar, vielmehr stellt das Gefäss einen längsgestreiften Achsenstrang dar (Fig. 3). Die zahlreich

zwischen die Zellenhaufen sich hineinerstreckenden, netzförmig zusammenhängenden Gefässe sind öfter leer und nur an der epithel-ähnlich welliggestreiften Wand und dem Zusammenhang mit gefüllten Gefässen erkennbar.

Oft auf dem gleichen Schnitt und zahlreicher an andern, denselben Partien der Geschwulst entnommenen Stellen findet man Convolute netzförmig zusammenhängender, stellenweise parallel verlaufender homogener Cylinder (Taf. X. Fig. 4, 5, 6, Taf. XI. Fig. 4). Bei Schnittführung in anderer Richtung stellen sich dieselben als helle Kugeln oder ovale, auf einer Seite spindelförmig auslaufende Körper (Taf. XI. Fig. 2) dar. Cylinder und Kugeln sind entweder — auch bei stärkster Vergrösserung — vollkommen glashell oder zeigen eine dunklere Schattirung in der Mitte (Taf. XI. Fig. 2), oder lassen (dies ist namentlich bei grösseren Cylindern und Querschnitten deutlich) eine Art verdickter Wand gegenüber einer centralen Partie unterscheiden (Taf. X. Fig. 6, Taf. XI. Fig. 1). Durch Essigsäure werden diese Cylinder nicht verändert, Jod gibt keine Reaction.

Als was sind diese hyalinen Cylinder, Kolben und Kugeln aufzufassen? Dass die rundlichen Formen nur die Querschnitte der Cylinder sind, ergibt sich aus dem allmählichen Uebergang der ersteren zu den letzteren, wie ihn Taf. XI. Fig. 2 darstellt, ferner aus den Bildern, wo sich, wie in Taf. X. Fig. 6, eine centrale Partie gegenüber einer Wand unterscheiden lässt, endlich daraus, dass man bei etwas dickeren Schnitten einen in der Ebene des Gesichtsfeldes liegenden Cylinder öfter sich senkrecht zu dieser Ebene aufkrümmen sieht, um dann seinen Querschnitt in Form einer homogenen Scheibe oder eines Ovals darzubieten. Der in Taf. X. Fig. 4 wiedergegebene Kolben lässt auf's unzweifelhafteste Fältelung einer Intima erkennen, wie man sie auf Quer- und Schrägschnitten von Blutgefässen zu sehen bekommt. Schon die Art der Verästelung von dickeren zu dünneren Stämmchen, wie bei dem Cylinder Taf. X. Fig. 5, spricht für die Auffassung als Blutgefässe. Während die kleinen runden Körperchen der Querschnitte in Taf. X. Fig. 6 kaum eine andere Deutung als diejenige geschrumpfter Blutkörperchen zulassen, wird die Gefässnatur der hyalinen Bildungen zur Gewissheit erhoben durch Bilder, wie Taf. XI. Fig. 3 eines darstellt; hier sieht man im Verlauf eines homogenen, sehr feinkörnigen Cylinders auf einmal an einer dünneren Stelle wohl charakterisirte Blutkörperchen erscheinen. Wenn Cylinder der letzteren Art die hyaline Umwandlung von Blutgefässen sammt ihrem Inhalt nachweisen, so muss für die Mehrzahl der Fälle (Taf. X. Fig. 6, Taf. XI. Fig. 1, 4) angenommen werden, dass der hyalinen Veränderung eine Verdickung der Gefässwand vorausging, respective dass die mit dem Grundgewebe zusammenhängende Scheide der Gefässe mit in den degenerativen Prozess hineingezogen wurde.

An den Stellen, wo sich die hyalinen Gebilde zahlreich finden, sind die Zellen spärlicher und stellenweise nur als körnige Verdickungen der Streifen zu sehen, soweit der Schnitt noch dem durchscheinenden Gewebe angehört (Taf. X. Fig. 6); im zellenreicheren Theil erscheinen in der Nähe der Cylinder die zelligen Elemente weniger scharf contourirt, stark körnig.

Die in der Geschwulst noch erhaltenen Knochenplättchen zeigen normale Knochenstructur mit scharf vortretenden Knochenkörperchen; die Ränder sind leicht buchtig; die unmittelbar anliegende Geschwulstpartie zeigt stärkere Strei-

fung nach Art von Bindegewebe, ohne Einlagerung von Zellen an dünnen Schnitten.

Wir müssen die geschilderte Geschwulst als ein Myxosarkom ansprechen, central im Knochen, resp. Stirnbein entstanden. Dass letzteres der Fall ist, beweist die Intactheit des äusseren und inneren Periosts (Dura mater), die beide blos bindegewebig verdickt sind und an den Rändern durch Knochenneubildung zur Herstellung einer sehr unvollständigen Knochenschale Material geliefert haben. Die älteren Partien bestehen — entsprechend der Lücke in der knöchernen Schädelkapsel — aus Myxomgewebe; nur die den Knochenresten unmittelbar angrenzenden Stellen haben mehr fibrösen Charakter. Durch üppige Wucherung der Myxomzellen verschwindet in den jüngsten Partien eine eigentliche Grundsubstanz bis auf das feine Netzwerk, welches eine Art alveolären Baues bedingt. Doch unterscheidet schon die nicht epitheliale Natur der Zellen für Sarkom gegen Carcinom. An einigen Stellen, besonders bei etwas dickeren Schnitten, erscheinen die Zellenhaufen in Längsreihen, den Gefässen parallel, und auf dem Querschnitt hat man hie und da den Eindruck eines mit Zellen gefüllten Schlauches, dessen Zellen aber völlig mit den Elementen des alveolären Abschnittes übereinstimmen. Welche Beziehung die erste, von dem Pat. Jahre lang getragene Geschwulst, die bis zur Einwirkung eines Trauma kaum merklich an Grösse zunahm, zu dem jetzigen Myxosarkom hat, ist kaum zu sagen. Dass letzteres als Myxom schon so lange bestanden habe und erst durch das Trauma zu lebhafter Wucherung seiner zelligen Elemente angeregt worden sei, lässt sich zwar denken, ist aber wegen des bekanntlich viel schnelleren Wachsthums der Myxome doch etwas unwahrscheinlich. Letzteres Bedenken fiele dahin bei der Annahme, dass es sich ursprünglich um ein kleines Fibrom gehandelt, das erst bei der starken Vascularisation in Folge eines Trauma zu myxomatösem Gewebe sich umgewandelt und in jüngeren Partien zu Sarkomgewebe ausgebildet habe. Die fibröse Natur des die noch erhaltenen Knochenbälkchen umgebenden Gewebes gäbe einer solchen Auffassungsweise einigen Anhaltspunkt.

Eine besondere Bedeutung gewinnt die Geschwulst durch ihren grossen Gefässreichthum und ganz besonders durch die hyalinen Bildungen, die darin angetroffen werden. Sie reiht sich dadurch

dem sog. „Cylindroma“ an. Der Sitz des Gewächses am Kopf, resp. an der Stirn und in der Nähe der Orbita, die Entwickelung auf ein Trauma hin ist vollständig in Uebereinstimmung damit. Am meisten Analogie besteht zwischen unserem Fall und dem von Gräfe resp. von v. Recklinghausen (Gräfe's Archiv Bd. X. S. 184) beschriebenen, insofern nehmlich, als die hyalinen Bildungen stricte an die Blutgefässe gebunden sind. Wir verzichten darauf, eine ausführliche Literatur der Beschreibungen und Ansichten über Cylindroma wiederzugeben, da dieselbe bei Billroth („Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde etc.“) und in dem Aufsatz von Köster (dies. Archiv Bd. XL. S. 487 u. ff.) ausführlich angegeben ist. Förster hat zuerst die hyalinen Cylinder und Kolben aus einer sogenannten „Schleimscheide“ der Blutgefässe hervorgehen lassen. Ihm schlossen sich Maier und Billroth, v. Recklinghausen in der oben erwähnten Beobachtung, und neuerdings Steudener (dies. Archiv Bd. XLII. S. 39) in einer allerdings etwas abweichenden Beschreibung an. Meine Taf. X. Fig. 1—3 entsprechen vollständig den Abbildungen, wie sie Billroth von der „Schleimscheide“ der Blutgefässe liefert. Doch sind diese Formen noch nicht völlig identisch mit den eigentlichen hyalinen Kolben und Cylindern, insofern bei allmählichem Uebergang der ersteren in die letzteren, wie verschiedene Schnitte ihn nachweisen, nicht nur die Grenze zwischen dem centralen Blutgefäss und der Scheide mehr und mehr sich verwischt, sondern sowohl der Inhalt der Gefässe erst körnig und allmählich homogen wird, als auch die zellige Organisation der Schleimscheide allmählich in einer homogenen Masse aufgeht. Köster sucht (l. c.) die hyalinen Bildungen als dem Lymphgefäss angehörig nachzuweisen. Er deutet demnach die Beobachtungen von Billroth, Förster u. A. einfach dahin, dass die „Schleimscheiden“ der Blutgefässe und die hyalinen Cylinder mit centralem Blutgefäss nicht anders aufzufassen seien, denn als hyalin degenerirte Lymphgefässe, die die Blutgefässe scheidenförmig umgeben. Er beruft sich dabei auf den von His gelieferten Nachweis der als „perivasculäre“ Räume bezeichneten Lymphscheiden der Hirngefässe. Da aber ein derartiges Verhältniss für die von v. Recklinghausen beschriebene Geschwulst aus der Orbita (Gräfe's Archiv Bd. X. S. 184) nicht geltend gemacht werden kann, so stellt er die Identität der von Billroth

mit den von v. Recklinghausen beschriebenen Formen in Abrede. Unser Fall ist geeignet, in dieser Beziehung einigen Aufschluss zu geben.

Wir haben schon oben erwähnt, und es ist aus Taf. X. Fig. 4 u. 5, Taf. XI. Fig. 3 ersichtlich, dass einzelne hyaline Cylinder und Kolben auf Degeneration der Blutgefässe als solcher, ohne Mitbetheiligung einer Scheide zurückgeführt werden müssen, während andere nachweislich aus hyaliner Umwandlung der in Taf. X. Fig. 1—3 abgebildeten Schleimscheiden sammt den darin enthaltenen Blutgefässen hervorgehen, Taf. X. Fig. 6, Taf. XI. Fig. 11. Letzteres gilt namentlich für die aus Capillargefässen hervorgegangenen und vielfach netzförmig unter einander zusammenhängenden Bildungen. In dem Fall von v. Recklinghausen waren es ausser den Capillaren die kleinen Venen, die auch die Entartung eingingen. Ich wüsste wirklich in unserem Falle nicht, wie ich entscheiden sollte, ob kleinere Arterien oder Venen entartet sind; dem klinischen Verlauf nach möchte ich mich eher für erstere entscheiden. Ausdrücklich wollen wir mit Rücksicht auf die Köster'schen Erklärungen noch einmal erwähnen, dass die Dura mater von der Geschwulst an keiner Stelle durchbrochen war. Da unser Fall Uebergänge aufweist von Gallertcylindern, wo die Schleimscheide noch eine Art Organisation darbietet, zu hyalinen Formen von völliger Homogeneität, so müssen wir die Analogie zwischen den Fällen von Billroth und v. Recklinghausen aufrecht erhalten. In unserem Fall sowohl, wie in denjenigen dieser beiden Forscher, muss die Verdickungsscheide der Gefässe als eine krankhafte Veränderung der Gefässwand selber aufgefasst werden.

Böttcher (dies. Archiv Bd. XXXVIII. S. 400), der ebenfalls die Gefässe mit ihrer Schleimscheide als Ausgangspunkt der hyalinen Bildungen nicht gelten lassen will, glaubt den Namen des Cylindroma durch den des „Chondroma proliferum mucosum" ersetzen zu können. Wenn wir auch weit davon entfernt sind, die Auffassung von Böttcher nach Köster als eine abenteuerliche bezeichnen zu wollen, so glauben wir uns doch zu dem Ausspruch berechtigt, dass weder eine Knorpelwucherung, noch eine Betheiligung der Lymphgefässe in unserem Falle stattfindet, sondern dass derselbe einen neuen Beweis dafür liefert, dass in einer Anzahl von Fällen eine Degeneration der Blutgefässe den hyalinen Bil-

dungen des Cylindroms zu Grunde liegt. Wir können uns der Thiersch'schen Ansicht anschliessen, für die sich auch Lücke in seiner Geschwulstlehre (Pitha u. Billroth, Chirurgie. Bd. 2. 1.) ausspricht, dass Gewebe verschiedener Art in Geschwülsten hyaline Degeneration erleiden können; indess sind wir mit Köster darin einig, für das Zustandekommen der schlauchartigen, cylindrischen und kolbigen Bildungen die Betheiligung von Gefässen in Anspruch zu nehmen. Billroth selber hat den Namen des Cylindroms zurückgezogen und der Grund, warum einzelne Autoren für gewisse Beobachtungen denselben festzuhalten wünschen, scheint einzig darin zu liegen, dass bei Ueberwiegen hyaliner Bildungen die Deutung der ursprünglichen Geschwulst zuweilen allerdings grossen Schwierigkeiten unterliegt; man vergleiche nur die Fälle 1 und 3 von Lücke in diesem Archiv Bd. XXXV. S. 530.

Was die klinische Bedeutung der hyalinen Formationen anlangt, so möchte ich mit Köster dieselben als etwas Secundäres, als eine degenerative Bildung auffassen. In dieser Beziehung ist erwähnenswerth, dass man die hyalinen Körper vorzüglich in den centralen, also älteren Partien findet, dass Billroth in den jungen Recidiven der von Busch früher untersuchten Geschwulst jene weniger zahlreich vorfand. Besonders muss hervorgehoben werden, dass in unserem Fall die hyalinen Formen sich am zahlreichsten an der Grenze der myxomatösen zum sarkomatösen Gewebe vorfanden, also da, wo der Druck der Zellenwucherung der gehörigen Circulation in den Gefässen am nachtheiligsten sein musste. Dabei ist nicht zu vergessen, dass die Bildung der Schleimscheide offenbar auf Kosten der normalen Wand der kleinsten Arterien und Capillaren vor sich gegangen war, so dass diese dem Druck weniger zu widerstehen vermochten. Es lässt sich natürlich nicht bestimmen, welchen Einfluss die Arterienunterbindung in unserem Fall auf die Veränderung der Gefässe und ihrer Umgebung ausgeübt haben konnte; doch mag es gestattet sein, die Frage aufzuwerfen, ob nicht ähnliche hyaline Degenerationen bei der Umwandlung von centralen Osteosarkomen zu den sogenannten Knochenaneurysmen eine Rolle spielen und ob sie nicht für die constatirte Möglichkeit der Heilung letzterer durch Unterbindung der Hauptarterie in Frage kommen?

Die Erscheinungen, welche die Geschwulst während des Le-

bens darbot, zeigen eine sehr grosse Uebereinstimmung mit denjenigen eines Aneurysma. Wenn auch das Hineinragen der Geschwulst in die Schädelhöhle entsprechend dem Zugrundegehen eines grossen Theils des Stirnbeins etc. zur Deutlichkeit der Erscheinungen beitragen musste, so war doch die Zusammendrückbarkeit der Geschwulst bei directem Druck ohne Hirndruckzufälle und namentlich bei Compression der Carotis der entsprechenden Seite eine viel zu auffällige, um nicht zum grossen Theil auf den Gefässverhältnissen in der Geschwulst selber zu beruhen. Bedenkt man, dass durch die Veränderungen der Gefässwände die Elasticität derselben zum grossen Theil verloren, somit eine Hauptbedingung für das gleichmässig continuirliche Strömen des Blutes aufgehoben, dass das rasche Wachsthum einer- und die Begrenzung durch eine fibröse Periostkapsel andererseits wohl geeignet war, dem Blutdruck einigen Widerstand zu leisten und namentlich den Abfluss des Blutes zu hemmen, so erklärt sich die allseitige Pulsation, sowie das systolische Blasen völlig befriedigend. Der bedeutende Gefässreichthum der Geschwulst bei der grossen Ausdehnung und dem Fehlen einer festen Unterlage macht die hochgradige Compressibilität bei directem Druck und bei Compression der Carotis verständlich. Der auffällige Einfluss des Drucks auf die Hauptarterie zeigte sich auch nach der Unterbindung und hielt volle 12 Tage an; erst dann beobachtete man, dass die zusammengesunkene Geschwulst etwas praller zu werden begann und eine schwache Pulsation sich wieder einstellte, während das systolische Blasen nicht wieder auftrat. Die nun rasch auf einander folgenden Blutungen aus der Unterbindungsstelle bedingten neuerdings ein leicht erklärliches Zusammenfallen der Geschwulst.

Es war namentlich der auffällige Einfluss der Carotiscompression, der Herrn Prof. Lücke bestimmte, die Diagnose auf Aneurysma gegenüber der auf Neubildung zu stellen. Die Art und Weise, wie man sich ein Aneurysma an der Stelle entstanden denken konnte, war die, dass durch das Trauma eine Fractur zu Stande gekommen wäre, und dass sich in der Fracturstelle ein traumatisches (falsches) Aneurysma entwickelt hätte [1]). Wenn aus der Anamnese

[1]) Ein derartiger Fall ist von Jos. Bell in Edinb. med. Journ. July 1867 mitgetheilt, wo eine nach Ueberfahrenwerden durch einen Omnibus entstandene pulsatile Geschwulst der Orbita durch Carotis-Unterbindung geheilt wurde.

auch kein Anhaltspunkt für das Bestehen einer Fractur zu gewinnen war, so stimmte die Angabe, dass Pat. schon einige Tage nach dem Trauma ein Klopfen und Sausen in der ziemlich rasch entstandenen Anschwellung wahrgenommen haben wollte, sehr gut mit der Diagnose des Aneurysma überein.

Die einzigen Anhaltspunkte, die sich nachträglich für eine richtige Diagnose zusammenstellen liessen, waren die, dass bei der Compression der Geschwulst immer eine weiche Masse zurückblieb, dass es sich kaum annehmen liess, ein Aneurysma hätte in der gegebenen Zeit einen so bedeutenden Knochendefect herbeigeführt, wie er vorlag; ja auch abgesehen davon war die Ausdehnung der Geschwulst für ein Aneurysma traumaticum bei den Gefässverhältnissen der Stirn- und Schläfengegend eine etwas zu bedeutende.

Klinisch schliesst sich unser Fall an die Beobachtungen von Velpeau und Nélaton (vergl. Anmerkung zu S. 474 bei R. Volkmann l. c.) an, und wenn man die Beschreibung der Fälle von pulsirenden Knochengeschwülsten (Volkmann l. c. S. 480) liest, so ergibt sich, dass wir vorläufig noch kein sicheres Criterium besitzen, ob in Fällen, wo man die Diagnose auf ein sogenanntes Knochenaneurysma oder Knochenhämatom nach Volkmann stellt, die Unterbindung der Hauptarterie von Nutzen sein wird oder nicht. Jedenfalls berechtigen die vorliegenden Thatsachen (vergl. auch noch den Fall von Dupuytren bei Volkmann l. c. S. 481), mit jener einen Versuch zu machen, bevor man zur Amputation schreitet oder jede Behandlung aufgibt.

2. Fall. Elise Niederhauser, 32 Jahre alt, Mutter von 6 Kindern, deren jüngstes 1½ Jahre alt. War stets gesund und kräftig. Vor 1½ Jahren begann sie linkerseits etwas lahm zu gehen, obschon sie keine Schmerzen hatte mit Ausnahme, wenn sie sich an's linke Knie stiess, was ihr ziemlich empfindlich war. Im März 1867 wurde sie umgeworfen, fiel auf's linke Knie, das von da ab anzuschwellen begann. 3 Monate später that sie einen Misstritt, verstauchte sich das linke Knie und von dem Zeitpunkt an traten spontane Schmerzen in demselben auf, namentlich in der Gegend der Spina tibiae localisirt. Diese Schmerzen nahmen allmählich wieder ab, Bewegungen konnten ohne Beschwerden ausgeführt werden und Pat. ging auch bis zur heutigen Stunde herum, in der letzten Zeit allerdings blos mit zwei Stöcken.

Stat. praes. vom 27. Januar 1868. Pat. ist gut gebaut und sieht gesund, rothwangig, wenn auch etwas zart aus. Die Gegend des Tibiakopfes linkerseits findet sich nach allen Seiten hin ziemlich gleichmässig aufgetrieben bis zur Höhe der Spina tibiae herab. Das Capitulum fibulae ist deutlich fühlbar und normal

geformt, von der Spina tibiae doppelt so weit entfernt als rechts. Das untere Ende des Femur ist normal, die Contouren der Condylen deutlich charakterisirt; Patella ist von normaler Form und Grösse und beweglich. Das Kniegelenk hat nahezu den gleichen Grad von Beweglichkeit, wie auf der rechten Seite.

Die Anschwellung des Tibiakopfes bietet im Ganzen eine weich-elastische Consistenz mit einzelnen eingesprengten, härteren Körpern von unregelmässig länglicher Form (Knochen-Spiculae). An der Aussen- und Hinterseite ist deutlich expandirende Pulsation fühlbar, so dass z. B. auch bei Aufsetzen eines Stethoskops dasselbe deutlich rhythmisch gehoben wird. An den angegebenen Stellen ist ein kurzes systolisches Zischen hörbar, das auf der Innenseite, wo die Geschwulst doch ebenso weich ist, wie aussen, nicht wahrnehmbar ist, ebensowenig wie die Pulsation. An der Hinterfläche verläuft über die Geschwulst und von derselben emporgehoben, die Arteria poplitea, die sich am unteren Theil der letzten verliert. Durch allseitigen Druck, sowie Compression der Femoralis ist die Geschwulst etwas verkleinerbar — doch nicht sehr auffällig — und wird dann stossweise wieder praller. Pulsation und Zischen hören bei Compression der Femoralis sofort auf. In der letzteren, aber nur linkerseits, ist ebenfalls deutliches Schwirren fühl- und hörbar. An der Basis des Herzens ist ein rauhes systolisches Blasen neben dem noch hörbaren ersten Tone wahrzunehmen. Dasselbe leitet sich in der Richtung der Aorta fort und ist in den Carotiden nicht mehr zu hören.

Prof. Lücke stellte sofort die Diagnose auf ein Osteosarkom des oberen Endes der Tibia. Beiläufig waren die Leistendrüsen links etwas grösser und härter als rechts, nicht schmerzhaft; auch die Geschwulst an der Tibia war nur an einzelnen Stellen auf starken Druck empfindlich. Venen stark ausgedehnt über der Geschwulst.

Am 5. Februar wurde die transcondyläre Amputation des Oberschenkels vorgenommen, mit grossem vorderem Lappen. Die Blutung war der stark erweiterten Venen wegen ziemlich reichlich. Da die Geschwulst vermieden werden musste, so wurde beim Ausschneiden des hinteren Lappens die Poplitea der Länge nach aufgeschlitzt, musste daher nachträglich behufs der Unterbindung noch etwas herauspräparirt werden. Spritzende Arterien fanden sich nicht zahlreicher als sonst. Das amputirte Bein wurde sogleich injicirt. Die Untersuchung ergab Folgendes:

Die obere Epiphyse der Tibia ist zu ungefähr doppelter Grösse angewachsen, die Knochenmasse derselben ist völlig zu Grunde gegangen und nur der Periostüberzug mit Kapsel- und Sehnenansätzen erhalten und verdickt, mit eingestreuten Knochenbälkchen und Knochenplättchen. Der Inhalt dieser Periostkapsel stellt eine weiche Masse dar, in welche die Diaphyse der Tibia mit zugeschärften und unregelmässigen Rändern hineinragt, so dass die übrigens gut begrenzte Geschwulst über die Aussenfläche und in den Markraum der Diaphyse noch etwas hingeht. Der Durchschnitt zeigt glatte, hellrothe Stellen, durch breite mattweisse Züge von einander getrennt. Die Injection der Gefässe mit Berlinerblau und Leim hat nur gegen den Markraum der Diaphyse einige Gefässe gefüllt, im Uebrigen erscheint die Geschwulst durchaus nicht besonders blutreich. Sie reicht bis dicht an das Köpfchen der Fibula und an die Eminentia intercondylica bis in's Kniegelenk, das aber sonst ganz normal ist; auch der Knorpelüberzug der Tibia ist intact.

Mikroskopisch erweist sich die Geschwulst als ein Riesenzellensarkom mit gewaltigen, polymorphen, dicht granulirten Zellen, von zahlreichen rundlichen Kernen erfüllt, letztere mit sehr deutlichen Kernkörperchen. Durch das dunkel körnige Protoplasma stechen die Riesenzellen auffällig gegen das übrige Gewebe ab. Ihre Grösse ist sehr verschieden; ihre Form entweder oval oder zackig oder spindelförmig, namentlich ist letzteres bei den kleineren öfter der Fall Stellenweise liegen mehrere Riesenzellen an und auf einander. Sie finden sich in den centralen sowohl als peripherischen Schichten, in letzteren etwas spärlicher. Das Gewebe, worin sie eingebettet sind, besteht aus deutlichen Spindelzellen mit ovalem Kern, ohne bestimmte Anordnung; das Grundgewebe gewinnt dadurch ein streifiges Aussehen gegenüber dem körnigen der Riesenzellen. Gefässe sind relativ sehr spärlich zu sehen, von gewöhnlichem Bau der Wand und meist blutleer; namentlich selten sind sie in den peripherischen Partien. Die Periostkapsel der Geschwulst ist ziemlich gefässreich, was schon makroskopisch zu sehen ist.

Die Diagnose dieses zweiten Falles bot nicht die Schwierigkeiten des ersten Falles. Wenn auch das von Nélaton (vergl. dessen Eléments de chirurgie) angegebene Unterscheidungszeichen, wonach nur bei Knochenkrebs ein Brausen hörbar ist, bei Knochenaneurysmen dagegen nicht, durchaus unbrauchbar ist, so konnte man doch nicht in Zweifel bleiben. Einmal war die Verkleinerung, welche die Geschwulst sowohl bei directem Druck, als bei Compression der Femoralis erfuhr, keine bedeutende. Dann setzte sich die Pulsation nicht nach allen Seiten hin fort, so dass einzelne ganz weiche Stellen keine Spur davon darboten. Ebenso war das Zischen auf die Aussenseite der Geschwulst beschränkt. Endlich bestand eine, wenn auch nicht beträchtliche Anschwellung der Leistendrüsen der entsprechenden Seite.

Auch hier wurde die Entstehung der Geschwulst mit Bestimmtheit auf ein Trauma zurückgeführt.

Ueber den Verlauf sei vorläufig nur bemerkt, dass der Stumpf von Nosocomialgangrän [1]) befallen wurde, so dass ein grosser Theil der Weichtheile zu Grunde ging, dass sich aber die Patientin gegenwärtig auf dem Wege der Heilung befindet.

Herr Prof. Lücke wird seiner Zeit über seine Resultate der transcondylären Oberschenkelamputation Mittheilungen machen.

[1]) Die Hüter'schen Schwärmsporen konnten dabei weder in den Geweben noch im Blute entdeckt werden.

XVIII.

Ueber die Nerven der menschlichen Haut.

Von Paul Langerhans, Stud. med. in Berlin.

(Hierzu Taf. XII.)

Die anatomischen Kenntnisse von den Hautnerven und ihren Endapparaten genügen in keiner Weise für eine Erklärung der mannigfachen Functionen der Haut, welche uns die physiologischen Untersuchungen gelehrt haben. Die Tastkörper, von denen man einst eine vollständige Erledigung all' jener Fragen erwartete, sind im Laufe der Zeit immer räthselhafter geworden, und wenn man selbst der Annahme W. Krause's beistimmt, welcher für je sieben Quadratlinien unserer Haut ein Tastkörperchen annimmt, selbst dann genügen diese keineswegs allen Anforderungen der Physiologie, abgesehen davon, dass jene Krause'sche Hypothese nur auf unsicheren Füssen ruht. — Ausserdem kennt man seit längerer Zeit bei einigen kleinen Säugethieren [1]) sowie beim Frosche Netze blasser Nervenfasern, die am genauesten in der Haut der Maus untersucht worden sind. Wenn man nun auch das Vorkommen solcher Netze nach den Untersuchungen Tomsa's [2]) zweifellos auf die menschliche Haut übertragen kann, so führt auch das die oben erwähnten Fragen der Lösung nicht näher, namentlich nachdem durch die Cohnheim'sche Arbeit [3]) über die Hornhautnerven der so verbreitete Glaube an den terminalen Charakter blasser Nervennetze einen empfindlichen Stoss erlitten hat.

Die Untersuchungen Tomsa's endlich, welche zu der Annahme nervöser Endzellen in der Lederhaut führten, sind vor jener Cohnheim'schen Arbeit angestellt und liessen die jetzt für alle sensiblen Nerven unabweisbare Frage nach dem Verhalten zum Epithel um so mehr unbeachtet, als sich bei der Methode, die

[1]) Kölliker, Gewebelehre 1867. S. 111.

[2]) Wiener medicin. Wochenschrift 1865. No. 53.

[3]) Dieses Archiv Bd. XXXVIII. S. 343.

Tomsa anwandte, der Maceration in Alkohol und Salzsäure, die gesammte Oberhaut in toto von dem Corium abhebt. Diese Frage aber, nach dem Verhalten der Hautnerven zum Epithel ist es, welche den leitenden Gesichtspunkt meiner Untersuchung bildete, und hoffentlich auch eine Verwerthung im Dienste der Physiologie gestattet.

Meine Untersuchungen habe ich im pathologischen Institut zu Berlin angestellt und mich der bereitwilligsten und freundlichsten Unterstützung von Seiten des Herrn Prof. Virchow sowohl als des Herrn Dr. Cohnheim zu erfreuen gehabt.

Die Methode, deren ich mich fast ausschliesslich bedient habe, ist die von Cohnheim empfohlene Behandlung der Gewebe mit einer halbprocentigen Goldchloridlösung. Nicht nur lebenswarme Gewebe sind im Stande, das Gold zu reduciren, sondern auch solche, die mehrere Stunden, ja 1—2 Tage nach dem Tode der Leiche entnommen werden. Die Schönheit der Vergoldung, die Klarheit der Bilder steht allerdings im umgekehrten Verhältniss zu der seit dem Tode verflossenen Zeit. Man ist indess für die meisten Theile der menschlichen Haut auf Leichen angewiesen; fast nur die Haut der Extremitäten kann nach Amputationen frisch zur Untersuchung gelangen. Deshalb ist diese ausgedehntere Anwendbarkeit des Chlorgoldes für die menschliche Histologie sehr erwünscht. Einfach abgetrennte Hautstücke zu vergolden gelingt indess keineswegs; die Dicke des Organes verbunden mit der fast vollkommenen Undurchdringlichkeit der Hornschicht hindert eine vollständige Durchtränkung mit der Goldlösung. Die Entfernung der Oberhaut vor der Vergoldung nach momentanem Eintauchen des Hautstückes in siedendes Wasser ist deshalb für die Untersuchung der Nerven der Lederhaut von Nutzen, während sie natürlich eine Beobachtung des Verhaltens der Nerven zum Epithel vollkommen unmöglich macht. Zu diesem Zwecke entfernte ich das Unterhautgewebe und einen möglichst grossen Theil des Corium selbst durch flache Scheerenschnitte, und legte die so zubereiteten Hautstücke derart in die Goldlösung, dass die Oberhaut dem Boden des Gefässes zugewendet war. Es erfolgt dann leicht eine vollkommene Durchtränkung des Präparates. Dasselbe erreicht man, wenn man von frischer Haut lange schmale Streifen von der Dicke eines oder zweier Millimeter anfertigt, was mit Hülfe von Kork-

platten leicht gelingt. Die Zeit, welche die Hautstücke in der Goldlösung zubringen müssen, ist eine sehr verschiedene. Fast immer war nach einer Stunde eine genügende Durchtränkung der schmalen Streifen erfolgt, während für die anders zubereiteten Stücke zwei, drei, ja vier Stunden erforderlich waren. Die Reduction des Goldes tritt meist nach zwei bis drei Tagen ein; bisweilen jedoch sind deren vier bis sechs nothwendig. Ist sie vollendet, so ist es oft nützlich, durch Einlegen in Alkohol eine weitere Härtung zu bewirken. Dies und das Einschmelzen in Paraffin ermöglichen die Anfertigung feiner Schnitte, zu deren Aufhellung Essigsäure und Kreosot angewendet wurden. Namentlich das Kreosot leistet hier ganz vorzügliche Dienste, weil es, wie kein anderes Reagens, die nicht vergoldeten Theile, besonders die elastischen Fasern, vollkommen durchsichtig macht.

Die Nerven treten bekanntlich vom Unterhautgewebe aus in die Lederhaut ein. Sie stellen in den tiefen Lagen derselben breite Stämmchen dar, grösstentheils aus marklosen Fasern bestehend, denen jedoch immer ein oder mehrere markhaltige Nerven zugesellt sind. Die Zahl der markhaltigen Nerven ist eine bedeutend grössere an denjenigen Theilen der Haut, an denen Tastkörper in grösserer Menge regelmässig sich vorfinden, namentlich an Hand und Fuss; dasselbe gilt für die Haut der Eichel. Die beschriebenen Nervenstämme können in keiner Weise mit den Gefässen verwechselt werden, welche im Ganzen dieselbe Richtung innehalten. Ausserdem besitzen in den tieferen Lagen der Haut noch die zahlreichen Bindegewebskörper und die Schweissdrüsen die Fähigkeit, das Gold zu reduciren; an die Möglichkeit einer Verwechselung beider mit Nerven ist natürlich ebensowenig zu denken, als an einer Verkennung der Haarbälge, deren Papille von einer überaus reichen Menge doppelt contourirter Nerven umgeben wird. Die Stämmchen, deren gemeinsame Scheide meist sehr deutlich zu erkennen ist, treten nun, in mehr oder weniger schräger Richtung vordringend, in die oberen Lagen des Stratum reticulare der Lederhaut ein, um sich hier ziemlich schnell in ein engmaschiges überaus reiches Geflecht vollkommen markloser Fasern aufzulösen. Die Art dieser Auflösung, sowie das plötzliche Aufhören des Markes habe ich in Taf. XII. Fig. 2 dargestellt; sie ist nach einem Präparate von der Rückenhaut gezeichnet, also von einer Stelle, an der

die markhaltigen Fasern sehr gegen die marklosen zurücktreten. Das Nervennetz zeigt hier alle jene Eigenthümlichkeiten, die man als charakteristisch für diese Netze kennt; es ist besonders ausgezeichnet durch eine grosse Menge von Kernen, die sich sowohl in die einzelnen Fasern eingelagert finden, als auch an den Stellen, an denen mehrere zusammenstossen. Die Fasern selbst erscheinen theils als blassrothe ziemlich breite Streifen, theils als ganz feine Fäden, denen nur seitlich Kerne angelagert sind. Ich verweise hier auf die Darstellung in Fig. 1, welche derselben Rückenhaut entnommen ist, wie Fig. 2. Während nun dies Netz, das aus mehreren über einander liegenden Schichten besteht, anfangs aus meist mehrere Fasern enthaltenden Zügen gebildet ist, löst es sich nach dem Rete Malpighii zu in immer feinere Fasern auf, die schliesslich als lange Linien unmittelbar unter dem Rete hinziehen, oder, reichlich mit Kernen versehen, in die Papillen selbst eintreten, je nachdem die Hautstelle Papillen besitzt oder nicht. Den Eintritt markhaltiger Fasern in sogenannte Gefässpapillen habe ich nicht beobachtet. Wohl aber treten marklose Nervenfasern in die Papillae nervosae ein, während die doppelt contourirten Fasern der Tastkörper, ohne sich an der Bildung des blassen Nervennetzes zu betheiligen, ihrem Ziele zustreben. Der Verlauf der Gefässe in den oberen Schichten der Lederhaut ist so bekannt, dass an eine Verwechselung mit nervösen Fäden, die an so vielen anderen Organen Gegenstand der wissenschaftlichen Discussion gewesen ist, hier gar nicht gedacht werden kann, selbst ganz abgesehen von den bedeutenden Unterschieden in der Gestalt und Dicke beider Gebilde. Ebensowenig ist eine Verwechselung möglich zwischen den Bindegewebskörpern, welche hier überaus reiche und schöne Netze bilden, deren prachtvolle Bilder nicht selten an die bekannten Verhältnisse in der Hornhaut erinnern, und den Nervenfasern, wenngleich bisweilen kurz abgeschnittene Nerven Aehnlichkeiten darbieten mit den Fortsätzen der Bindegewebskörper. Indess der leicht zu constatirende Zusammenhang der letzteren mit dem Geflecht der sternförmigen Elemente des Bindegewebes, der Nerven mit den so charakteristischen langen Fasern sichern auch hier gegen eine solche Täuschung.

Die Verhältnisse des hier geschilderten Netzes blasser Nerven entsprechen vollkommen den in der Haut der kleinen Säugethiere

und des Frosches bekannten, namentlich dem bekannten Netze in der Nickhaut des letzteren.

Auch von der Schilderung, die Tomsa von den Nerven der menschlichen Hand gibt, weicht die meinige nicht wesentlich ab. Tomsa isolirte Theile des Nervennetzes durch andauerndes Kochen in Alkohol und Salzsäure, eine Methode, die ich mit dem besten Erfolge an frischen wie an vergoldeten Hautstücken anwandte. Es gelang mir jedoch in keiner Weise die Beobachtungen Tomsa's über terminale Ganglienzellen zu bestätigen. Nie vermochte ich Gebilde zu finden, die wesentliche Abweichungen von den Bildern geboten hätten, welche naturgemäss entstehen müssen, wenn die Nervenfasern kurz hinter der Stelle einer Kerneinlagerung abreissen. Da ich nun andererseits die Nerven über diese Schicht der Lederhaut hinaus verfolgen konnte, so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass den Tomsa'schen Terminalganglien nur die Bedeutung einfacher Kerneinlagerungen, nicht die wirklicher Endapparate zukomme, eine Möglichkeit, die durch die kurzen wie abgerissenen Fortsätze der Tomsa'schen Zellen nicht unwahrscheinlicher gemacht wird. Ich will jedoch auch hier ausdrücklich hervorheben, dass mehrere Arten der Nervenendigung sehr wohl denkbar wären und dass die weitere Verfolgung der Nervenfasern über die Region der Tomsa'schen Ganglien hinaus keineswegs ein sicherer Beweis gegen ihren terminalen Charakter sein kann.

Man sieht nun von den feinsten und oberflächlichsten Lagen des beschriebenen Netzes markloser Nervenfasern leicht feine nervöse Fasern die Grenze der Lederhaut überschreiten und in das Rete Malpighii eintreten (Fig. 3). Dies gilt sowohl für die Stellen, an denen keine Papillen sich finden, als für die Hautprovinzen, welche mit grösseren Papillen versehen sind. In die letzteren entsenden die in die Papillen eingetretenen Nerven die erwähnten feinen Fasern, und eine solche Stelle ist es, der die Zeichnung in Fig. 3 entspricht. Auf die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit eines solchen Verhaltens der Nerven hat Kölliker in der neuesten Auflage seiner Gewebelehre ausdrücklich hingewiesen, und die Beschreibung, die er ebenda (S. 111) von den Hautnerven der Maus gibt, lässt ein Gleiches auch bei dieser erwarten. Ein besonders günstiges Object für die Feststellung dieses

Verhaltens ist die Nickhaut des Frosches, an der man mit der grössten Leichtigkeit den Eintritt der Nerven in das Epithel feststellen kann. Der weiteren Verfolgung dagegen stellen sich auch hier unerwartete Schwierigkeiten entgegen.

So leicht sich im Allgemeinen der Eintritt von Nervenfasern in das Rete Malphighii feststellen lässt, so schwer ist die Verfolgung derselben in dieser Schicht. Es hängt das von verschiedenen ungünstigen Umständen ab, unter denen die unvermeidliche starke Vergoldung der unteren, d. h. dem Corium zunächst liegenden zwei bis drei Zellreihen des Rete Malpighii in erster Linie steht. Diese unbequeme Vergoldung, welche in geringerem Grade in den unteren Schichten des Nickhaut- und Hornhautepithels eintritt, hat wohl in der grösseren Weichheit, dem grösseren Feuchtigkeitsgehalte der tiefsten Lagen aller Epithelien ihren Grund. Sie bleibt, wenn überhaupt eine brauchbare Vergoldung des Präparates eingetreten ist, niemals ganz aus und verbindet sich in der Haut mit einem dunklen Goldniederschlag auf den Pigmentkörnchen der unteren Schichten des Rete. Während diese Pigmentirungen an Vola und Planta, wie es scheint, meist fehlen, finden sie sich fast regelmässig an allen anderen Stellen der menschlichen Haut, und zwar meist, wie bekannt, innerhalb der Epithelzellen. In vereinzelten Fällen jedoch fand ich auch zwischen den Zellen Reihen brauner Pigmentkörnchen, von denen ich nicht anzugeben vermag, ob sie verästelten Pigmentzellen angehören, oder ob sie einfach zwischen die Zellen erfolgte Pigmentablagerungen sind. Dieselben können für die Verfolgung der Nerven um so hinderlicher werden, als sie bei unvollständiger, misslungener Vergoldung bisweilen die einzigen Theile des Rete Malpighii sind, auf denen Goldniederschläge erfolgten. Sie täuschen dann leicht Bilder vor, die den varicösen Nervenfasern, z. B. auf der Hornhaut des Meerschweinchens, ungemein ähneln. Bei einiger Uebung gelingt es indess um so leichter, derartigen Verwechselungen zu entgehen, als diese Pigmentirungen ausschliesslich innerhalb der ersten zwei oder drei Zellreihen des Rete vorkommen.

Sehen wir aus diesen Gründen einstweilen von der weiteren Verfolgung der Nerven ab, und werfen einen Blick auf die höheren Schichten des vergoldeten Rete Malpighii, so fällt uns an jedem gelungenen Präparat eine bedeutende Anzahl dunkler Körper auf,

deren tief-violette bis blauschwarze Färbung scharf absticht von der gleichmässig hellrothen Farbe der Epithelzellen.

Aehnliche Gebilde sind bereits mehrfach beschrieben worden. Kölliker erwähnt „sternförmige Körper“ zweifelhaften Charakters in dem Rete der Maus [1]). Alfred v. Biesiadecki [2]) hat im menschlichen Rete „Wanderzellen“ beobachtet, welche vielleicht zum Theil hierhergehören, obwohl ihre Gestalt und Vertheilung wesentlich von der unserer Zellen abweicht und ihr häufiges Fehlen in gesunder menschlicher Haut auf eine ganz differente Bedeutung schliessen lässt.

Endlich hat Joh. Kisselew in einer vorläufigen Mittheilung birnförmige Zellen im Epithel der Harnblasenschleimhaut beschrieben, welche mit den Nerven in Zusammenhang stehen.

Unsere dunklen Körper (Taf. XII. Fig. 4) zeigen eine höchst auffallende Gestalt, welche einem Stern meist so unähnlich ist, dass ich die Bezeichnung der sternförmigen nicht auch auf sie anwenden möchte. Sie besitzen einen rundlichen, oft mehr oder weniger oblongen Leib, in dem die dunkle Goldfärbung nur selten einen Kern deutlich wahrzunehmen gestattet. Von diesem Leibe aus entsenden sie eine wechselnde Zahl zierlicher Ausläufer, von denen einer nach abwärts gerichtet ist, während alle übrigen dem Stratum corneum zugewandt sind und entweder sofort, oder nachdem sie eine kurze Strecke der Hautoberfläche parallel gelaufen sind, fast senkrecht in die Höhe streben. Sie enden mit einer leichten aber deutlichen knopfförmigen Anschwellung unmittelbar unter der Grenze zwischen Rete und Hornschicht. Alle diese Verhältnisse lassen sich indess durch die Beschreibung schlecht schildern; und ich verweise deshalb auf die Zeichnung derselben in Taf. XII. Fig. 4; sie stammt von der Volarfläche eines amputirten Vorderarmes. Länge und Zahl dieser peripheren Ausläufer sind ungemein verschieden. Die letztere schwankt zwischen zwei und zehn, und beträgt in der Regel fünf. Man kann dies indess an Querschnitten durch die Haut nie ganz genau feststellen, denn oft findet eine Theilung der Ausläufer statt, oder leichte Unregel-

[1]) Gewebelehre 1867. S. 111.

[2]) Beiträge zur physiolog. und pathol. Anatomie der Haut. Aus dem LVI. Bande der Sitzungsber. der kgl. Akad. der Wissensch. II. Abth. Juni-Heft. Jahrgang 1867.

mässigkeiten in ihrem Verlauf, Abweichungen von der angegebenen Richtung, wie man am besten an ganz feinen Flachschnitten durch die oberen Schichten des Rete Malpighii erkennen kann. Man vermag an ihnen natürlich die Leiber der beschriebenen Körper nicht zu sehen und die zierlichen Bilder der Ausläufer ähneln so in hohem Maasse den bekannten Nervenenden der Hornhaut (Fig. 7).

Die Länge der Ausläufer ist wesentlich bedingt durch die Höhe der über dem Leibe unserer Zellen liegenden Schichten des Rete. An den meisten Hautstellen liegen die Körperchen in der vom Corium an gerechnet, dritten bis fünften Zellreihe des Rete und die Länge der Ausläufer schwankt dann zwischen 0,016 Mm. und 0,032 Mm. erreicht jedoch nur selten die letztere Zahl, während der Leib der Zellen meist 0,013 Mm. lang ist. Diejenigen Hautstellen jedoch, an denen wir stärker entwickelte Papillen haben, zeigen namentlich in den sogenannten Zapfen Körperchen mit beträchtlich längeren Ausläufern. Dieselben erreichen nicht selten eine Länge von 0,064 Mm. Die Endigungsweise der peripheren Ausläufer ist immer dieselbe: sie enden scharf und bestimmt mit leicht knopfförmiger Anschwellung immer noch im Bereiche des Rete Malpighii, aber meist stark an seiner Grenze gegen das Stratum corneum hin. Die Art der Endigung kann man namentlich auch durch die Isolirung der vergoldeten Zellen gut zur Anschauung bringen. Kurzes Kochen in verdünnter Kalilösung ist hierzu sehr geeignet. Auch ohne Anwendung des Goldes konnte ich an frischgehärteten Hautstücken nach Aufhellung durch verdünnte Essigsäure bisweilen diese Ausläufer und ihre Endigung wahrnehmen, allerdings nur in einzelnen besonders günstigen Fällen, während für eine genauere Untersuchung das Gold unentbehrlich war.

Die Verhältnisse, welche ich hier geschildert habe, sind keineswegs in allen Präparaten so klar und deutlich zu übersehen, die man auf dem angegebenen Wege gewinnt. Bisweilen tritt eine Vergoldung der Contouren der Epithelzellen ein, welche zwar von diesen sehr schöne Bilder gibt, aber unsere Körperchen nur als Intumescenzen der Contouren erscheinen lässt, während von ihren Ausläufern wenig oder gar nichts zu sehen ist. Indess auch an solchen, eigentlich misslungenen Präparaten, die namentlich an der Cadavern entnommenen Haut relativ häufig entstanden, gelingt es bei der nöthigen Ausdauer, meist Ausläufer zu entdecken, welche

quer über die ungefärbten Epithelzellen oder deren Kerne hinweglaufen. Trotzdem könnte dies die Zweifel an der Unabhängigkeit der Ausläufer von den Contouren der Epithelien kaum definitiv beseitigen, wenn nicht in den meisten Fällen, namentlich aber an frischer Haut, die Zellcontouren fast gar nicht oder nur schwach rosaroth gefärbt wurden, während unsere Körper mit all' ihrem Zubehör eine dunkelviolette bis blauschwarze Färbung annehmen.

Gelingt es nun so leicht, die Selbständigkeit unserer Zellen zu erweisen, so ist die Frage nach ihrer Natur eine viel schwerer zu beantwortende. Epithelzellen können sie nach ihrer Gestalt nicht sein; es handelt sich somit um die Frage: bindegewebig oder nervös? Auf den ersten Blick scheint es nicht unwahrscheinlich, dass diese Gebilde dem Bindegewebe anzureihen seien, in Rücksicht namentlich auf die nicht unbedeutende Aehnlichkeit mit den bekannten Pigmentzellen in den Epithelien vieler Thiere. Das Vorkommen ähnlicher Zellen in der menschlichen Haut wäre so eine allerdings ebenso unerklärte, aber nicht besonders auffallende Thatsache.

Gegen diese Auffassung sprechen indess mehrere gewichtige Gründe.

Einmal sind unsere Körper niemals mit Pigment gefüllt, auch nicht in den Fällen, in denen eine besonders reiche Pigmentirung des Rete sich findet. Im Gegentheil, gerade in diesen Fällen heben sich unsre Zellen in ihrer schönen und klaren Goldfarbe sehr auffallend ab von den dunkelkörnigen Epithelzellen. Sodann ist die Reaction unsrer Körper auf Gold eine viel intensivere, als sie gewöhnlich bei den bindegewebigen Elementen zu sein pflegt, ein Argument, auf das ich indess keinen grossen Werth legen kann. Endlich aber sprechen zwei Umstände sehr entschieden gegen eine Auffassung unserer Zellen als bindegewebige und für ihre nervöse Natur: ihre Gestalt und das Verhalten des einen centralen Fortsatzes.

Die Gestalt unserer Zellen, namentlich die Menge, Richtung und Endigungsart ihrer peripheren Ausläufer ist eine von allen bekannten Formen der Bindegewebsgruppe vollständig abweichende. Ich verweise hier wieder auf Fig. 4, die besser als jede Beschreibung gegen die bindegewebige Natur unserer Zellen spricht. Die Berechtigung aber, allein aus der Gestalt der Gebilde Schlüsse zu

ziehen auf ihre Natur, ist vollkommen zweifellos. Beruht ja doch auf ähnlichen Schlüssen fast unsere ganze Kenntniss von den Enden der Sinnesnerven. Richtiger aber und für die endgültige Erledigung unerlässlich ist jedenfalls der Beweis des Zusammenhanges mit nervösen Fasern, ein Zusammenhang, den ich in einzelnen Fällen gesehen zu haben glaube. Ich habe oben erwähnt, dass, während die meisten Ausläufer der beschriebenen Körper sich peripherisch dem Stratum corneum zuwenden, ein Ausläufer eine ihnen entgegengesetzte Richtung einschlägt und nach abwärts zur Lederhaut sich begibt. Den Durchtritt dieses Fortsatzes durch die unteren Zellreihen des Rete Malpighii und seinen Eintritt in das Gebiet der Lederhaut festzustellen, gelingt, wenn auch der oben angeführten Schwierigkeiten wegen nicht immer, so doch so oft, dass an einer Regelmässigkeit dieses Verhältnisses gar nicht zu zweifeln ist (Fig. 4, 6). Dies ist namentlich in den Fällen leicht, in denen das gesammte Epithel einen bläulichen Farbenton angenommen hat, gegen den die dunkle Färbung unserer Körperchen auf das schärfste sich abhebt. Ungleich schwieriger ist es, den weiteren Verlauf dieses Fortsatzes in der Lederhaut selbst festzustellen, zumal da natürlich nur sehr selten ein Schnitt so glücklich fällt, dass man denselben feinen Faden eine so bedeutende Strecke lang verfolgen kann. Es gelang mir jedoch in mehreren Fällen, den in die Lederhaut eingetretenen Fortsatz als längeren rothen Faden in derselben verlaufen zu sehen, wie ich dies auf Fig. 6 gezeichnet habe. Ich glaube nicht, dass man berechtigt ist, diesen langen Fäden einen anderen Charakter zuzuschreiben, als den von Nervenfasern. Denn einerseits ist es vollkommen sicher, dass ganz ähnliche nervöse Fasern von dem Nervennetze der Lederhaut aus in diese Theile der Haut treten, ja noch weiter zu verfolgen sind, wie ich oben genauer auseinandergesetzt habe — andererseits existirt ausser den Nerven hier nur Bindegewebe und die Länge der beobachteten Fasern scheint mir eine Deutung im Sinne der bindegewebigen Natur derselben zu verbieten. Vollkommene Sicherheit konnte ich jedoch darüber nicht erlangen, und ich hebe ausdrücklich die Möglichkeit hervor, dass unsere Körper im Rete möglicherweise mit dem Netze der Bindegewebskörper zusammenhängen können. Ich kann die Frage nach ihrer Natur also noch nicht als erledigt ansehen, und wenn ich selbst jetzt ohne eine definitive

Lösung derselben einstweilen von der weiteren Verfolgung abstehe, so liegt das lediglich daran, dass ich die Schwierigkeiten des Objectes zu überwinden nicht im Stande bin und eine vollkommenere Methode noch nicht aufzufinden vermag.

Die Frage nach der Natur der beschriebenen Zellen im Rete Malpighii kann ich somit dahin beantworten: dass dieselben höchst wahrscheinlich nervöse Gebilde und die peripheren Enden ihrer Ausläufer als Enden der Hautnerven zu betrachten sind. Lassen wir nun die nervöse Natur unserer Zellen gelten, so wirft sich naturgemäss die weitere Frage auf: welche von den bekannten physiologischen Leistungen der Haut sich durch ihr Vorhandensein erklären lassen?

Zu diesem Zweck ist es unerlässlich, einige Angaben über Zahl und Ort des Vorkommens der beschriebenen Zellen zu machen, welche sich übrigens auch beim Neugebornen leicht nachweisen lassen.

Dieselben bilden an allen Hautstellen, an welchen die Papillen flach sind oder ganz fehlen, eine regelmässige Reihe, ungefähr parallel der Oberfläche des Integumentum commune (Fig. 4). Sie stehen in der dritten, vierten oder fünften Zellreihe des Rete Malpighii, ungefähr durch zwei bis sechs Epithelzellen von einander getrennt. Ihre Zahl beträgt am Vorderarm auf einer einen Millimeter langen Strecke 24—30, also auf ein Hautstück von der Grösse eines Quadratmillimeters ungefähr 500—900. An den anderen Hautstellen von gleicher Beschaffenheit, d. h. mit flachen Papillen, zeigen sich keine bedeutenden Zahldifferenzen. Ebensowenig ist dies der Fall an den mit Tastkörpern begabten Hautstellen, an den Händen und Füssen. Beziehungen der beschriebenen Zellen zu den Tastkörpern konnte ich in keiner Weise entdecken. Unsere Zellen umgeben die Papillae nervosae wie die Gefässpapillen, ebenso wie auch die feinen marklosen Nervenfasern in gleicher Weise in beide eintreten, die Menge unserer Zellen ist jedoch anscheinend gering, sie umgeben zwar die Köpfe der Papillen in grösserer Anzahl (Fig. 5), drei, fünf, ja zehn und mehr auf eine Papille, aber an den Wänden derselben, in den als Zapfen bekannten Theilen des Rete finden sie sich nur in beschränkter Anzahl. Die peripheren Ausläufer namentlich der letztgenannten Zellen erreichen meist eine bedeutende Länge, weil auch sie selten weit unterhalb der

oberen Grenze des Rete enden. Im Ganzen kommen an diesen Hautstellen auf ein gleiches Stück Haut ebensoviel oder etwas mehr von unsern Zellen, während im Verhältniss zu der enorm grossen Berührungsfläche zwischen Corium und Rete ihre Anzahl nur gering erscheint. Aus diesen Angaben folgt zweifellos, dass von einer Beziehung unserer Zellen und ihrer Ausläufer zu dem Weber'schen Ortssinne keine Rede sein kann; es ist ja überhaupt sehr zweifelhaft, ob man die Erklärung für diesen in der Zahl oder Anordnung der terminalen Nervenapparate suchen darf, oder ob wir auf die Nervenstämme, vielleicht sogar auf centrale Einrichtungen recurriren müssen. Der Ortssinn hat indess ebensowenig wie die anderen an verschiedenen Theilen der Haut verschiedenen Fähigkeiten dieses Organes, mit dem einfachen Gefühl etwas zu thun. Ueberall empfinden wir eine Berührung als solche, während die Reizung der Stämme etc. von ganz anderem Erfolge begleitet wird; für die zu dieser einfachsten, verbreitetsten Function der Hautnerven erforderlichen Endpunkte glaube ich, die beschriebenen Enden der Nerven ansehen zu dürfen. Inwieweit sie mit dem Temperatur- oder Drucksinne zu thun haben, lässt sich nicht angeben. Vielleicht sind für diese noch andere Arten der Nervenendigung vorhanden, vielleicht genügen unsere knopfförmigen Enden.

In dieser Beziehung ist das Vorkommen unserer Zellen an zwei anderen Orten interessant: an der Glans penis und im Haarbalg. An der Eichel finden sich unsere Zellen etwas spärlicher als in den anderen Hautprovinzen; ich zählte durchschnittlich auf einen Schnitt von der Länge eines Millimeters deren vierzehn bis achtzehn. Sie sind jedoch hier ausgezeichnet durch ihre etwas höhere Lage, welche bei der bekannten Feinheit des Stratum corneum an diesem Theile der menschlichen Haut eine auffallend oberflächliche Lagerung derselben herbeiführt.

Am Haarbalg finden sich unsere Zellen in der äusseren Wurzelscheide. Bei den sehr bedeutenden technischen Schwierigkeiten, welche sich der Untersuchung dieser Gebilde entgegenstellen, gelang es mir nur selten, die Verhältnisse hier klar zu übersehen. Sie boten indess in allen den Fällen, in denen dies glückte, so wenig eine Abweichung von dem an der Haut constant beobachteten, dass ich wohl annehmen darf, das selten Gesehene sei regelmässig vorhanden. Auf Längsschnitten gelingt es leicht, unsere Zellen in

der äusseren Wurzelscheide des Haarbalges wahrzunehmen. Sie sind hier in nicht unbedeutender Anzahl vorhanden; ich vermag jedoch weder anzugeben, wie weit nach abwärts sie sich finden, noch gelang mir eine Feststellung ihres Verhaltens zur Haarpapille. Auf Querschnitten erkennt man, dass die Leiber unserer Zellen in der zweiten und dritten Zellreihe der äusseren Wurzelschicht sich befinden (Fig. 8), während ihre auffallend feinen und zahlreichen Ausläufer nicht weit von der inneren Wurzelschicht enden.

Zum Schluss will ich noch bemerken, dass auch an der Stelle wo der Ausführungsgang der Schweissdrüsen in das Rete Malpighii mit einer trichterförmigen Verdickung seiner Wandung sich einsenkt, unsere Zellen sich finden. Sie umgeben in einer oder zwei übereinanderstehenden Reihen diese trichterartige Anschwellung, während weiter nach dem Drüsenknäuel zu an dem eigentlichen Drüsengange sie sich nicht vorfinden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XII.

Fig. 1. Theil des Nervennetzes unter den Hautpapillen. Vom Rücken. Der Deutlichkeit wegen sind die Bindegewebskörper nicht mitgezeichnet. Flachschnitt. 300/1.

Fig. 2. Verästelung eines aufwärts steigenden Nervenstammes; Querschnitt durch ein Stück Rückenhaut. 300/1. a Aufhören des Nervenmarkes an einer doppelt contourirten Faser. b Anhäufung von Kernen im Laufe der Nervenfasern. c Grenzlinie zwischen Rete und Corium. v Blutgefässe.

Fig. 3. Eintritt feiner Nervenfasern in das Rete. Querschnitt durch eine Zehenpapille. 650/1.

Fig. 4. Querschnitt durch ein frisch vergoldetes Hautstück vom Vorderarm. 300/1. v Blutgefäss im Corium. r Rete Malpighii. h Untere Lagen der Hornschicht.

Fig. 5. Flachschnitt aus der Fingerhaut. Bei p p sind die Köpfe der Papillen ausgefallen. 80/1.

Fig. 6. Querschnitt durch ein Stück Fingerhaut, man kann den unteren Fortsatz sehr weit verfolgen. 300/1. h Hornschicht. r Rete. p Coriumpapille

Fig. 7. Flachschnitt durch die oberflächlichsten Lagen des Rete Malpighii, Haut des Kniees, frisch vergoldet, man sieht nur die Enden der oberen Ausläufer, nicht die Zellen selbst. 650/1.

Fig. 8. Querschnitt durch den Haarbalg. 300/1. a Aeussere, i innere Wurzelscheide.

XIX.

Multiple Neurome[1]).

Von Dr. Arnold Heller,
Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen.

(Hierzu Taf. XIII.)

Die Zahl der bis jetzt veröffentlichten Fälle von multiplen Neuromen ist keine sehr grosse, besonders aber sind der sorgfältiger untersuchten sehr wenige; so wünschenswerth auch die strenge Scheidung zwischen Neuromen im wahren Sinne und andersartigen Geschwülsten, welche sich an den Nerven finden, ist, so ist es doch gegenwärtig für die weitaus grössere Zahl der unter diesem Namen bekannten Fälle unmöglich, den histologischen Charakter zu bestimmen, da eine mikroskopische Analyse entweder gar nicht vorhanden ist, oder wenn vorhanden, noch bis in die neueste Zeit sehr viel zu wünschen übrig lässt. Ueberhaupt wird jeder, der sich mit pathologisch-histologischen Untersuchungen des Nervensystems beschäftigt hat, die grosse Lücke, welche die Literatur in diesem Gebiete zeigt, mit Bedauern wahrgenommen haben. Mit dem Ergebnisse meiner Untersuchung stimmten von der seitherigen Literatur nur die kurze Mittheilung Remak's (Ueber die Wiedererzeugung von Nervenfasern, dies. Archiv Bd. XXIII. 1862. S. 441) und Förster's Bericht über ein Neuroma verum (Würzburger medicin. Zeitschrift, 1861. II. S. 101, Tafel II). Hierzu kam gerade vor Abschluss dieser Arbeit E. Neumann's Veröffentlichung über Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen (Archiv der Heilkunde 1868. III. Hft. S. 193).

[1]) Vorliegende Arbeit ist aus meiner Dissertation durch Beiziehung des zweiten Falles und Streichung des gesammten literarischen Materials entstanden; das letztere ist durch das Erscheinen von Virchow's Krankhaften Geschwülsten III, 1. Hälfte, überflüssig geworden, worauf ich daher verweise. Nachzutragen dürfte sein: Morris, Dissertatio academ. Bonn, 1827. 4°. und Sibley, Medical Times and Gazette, Febr. X. 1866. p. 160.

Mit nachstehender Mittheilung hoffe ich einen wenn auch geringen, immerhin der Veröffentlichung werthen Beitrag zur Ausfüllung der oben bezeichneten Lücke zu liefern, und wünsche, dass auch von anderer Seite bald entweder Bestätigung, oder soweit meine Folgerungen vielleicht zu weit gehen möchten, Berichtigungen geliefert werden mögen.

Neben einem Falle von multiplen Neuromen, der hier zur Section kam, habe ich ein zweites Präparat zum Vergleich herangezogen, dessen genauere Untersuchung mir Hrn. Prof. v. Recklinghausen's Freundlichkeit ermöglichte, wofür ich demselben meinen besten Dank sage. Die Beschreibung des Präparates, sowie die Krankengeschichte des Mannes, von welchem dasselbe stammt, findet sich bei Hesselbach (Beschreibung der patholog. Präparate etc. Giessen 1824. S. 361) und nach ihm bei Virchow (Krankhafte Geschwülste III. S. 262).

Krankengeschichte: J. F., 45jähriger Schullehrer, hatte bis 8 Tage vor seinem Eintritte in das hiesige Krankenhaus seinem Dienste vorgestanden. Im Jahre 1847 war er nach Angabe des Journals wegen Periostitis calcis dextri hierselbst behandelt worden und hatte das Krankenhaus ungeheilt verlassen. Nach längerem Krankenlager trat in seiner Heimath Heilung der Ferse ein. Später bekam Patient am Unterschenkel derselben Seite ein Geschwür, welches sich bei mangelnder Schonung vergrösserte, bei Ruhe verkleinerte. Allmählich traten ohne viele Schmerzen noch mehrere Geschwüre auf, welche sich so vergrösserten, dass dem Patienten schon vor 10 Jahren die Amputation vorgeschlagen wurde, worauf er jedoch nicht einging. Nachdem noch öfter zeitweilige Besserung eingetreten war, nahm in den letzten Jahren das Uebel so zu, dass sich Patient des Beines nicht mehr zu bedienen vermochte, sondern mit einer Krücke gehen musste.

Am 12. December 1865 trat J. F. in das hiesige Krankenhaus ein. Bei der Untersuchung ergab sich Folgendes: Der rechte Fuss und untere Theil des Unterschenkels bilden zum grössten Theil eine mit übelriechendem Eiter bedeckte schlecht granulirende Geschwürsfläche, die sich bis weit über die Mitte des Unterschenkels hinauf erstreckt; dazwischen finden sich nur einzelne erhaltene Hautstellen. Die zweite bis fünfte Zehe sind gangränescirt. Der Umfang des kranken Beines ist wenig grösser als der des gesunden. Am 18. December wurde der Unterschenkel im oberen Dritttheil in der Chloroformnarkose abgesetzt. Die Knochen zeigten sich sehr porös und brüchig mit schmaler compacter Rinde; die Arterien mürbe und zerreisslich, so dass die angelegten Ligaturen sofort durchschnitten, und die Blutung durch Umstechung gestillt werden musste. Die Hautlappen wurden sorgfältig durch die Naht vereinigt und ein leichter Verband angelegt. — Am 18. December Nachmittags ruhiger Schlaf, grosse Schwäche. Nachts klagte Patient über Rücken- und Kreuzschmerzen. Auch im Laufe des folgenden Tages dauerten diese Klagen fort, ebenso grosses Schwächegefühl. Patient befand sich in einem an

Geistesstörung grenzenden Zustande; er liess sich kaum bewegen, etwas zu sich zu nehmen. In der Nacht auf den 20. December wenig Schlaf; Zustand derselbe. Am 20. December grosse Schwäche, Puls kaum zu fühlen; häufige oberflächliche und angestrengte Respiration; Darreichung von Wein und Fleischbrühe. Um 11¼ Uhr trat der Tod ein.

Section am 21. December Mittags 11 Uhr.

Leichendiagnose: Rechtsseitige Pneumonie; hochgradige Anämie der Lungen, Leber, Milz, Nieren. Schwielige Verdickung der Valv. mitralis und tricuspidalis. Residuen von Pleuritis. Mangelhafte Entwickelung der Genitalien mit rechtsseitigem Kryptorchismus. Zahlreiche Nervengeschwülste der unteren Körperhälfte. Lipomatose beider Unterextremitäten. Ascaris lumbricoides, Trichocephalus dispar, Oxyuris vermicularis.

Männlicher Leichnam, lang, kräftig gebaut, mässig genährt. Die Haut ziemlich straff, gelblichgrau mit blassen Todtenflecken; starke Starre; Unterhautgewebe mässig fetthaltig, Muskulatur gut entwickelt, straff, ziemlich dunkel. Am linken Unterschenkel einige braune glatte Narben; der rechte Unterschenkel im oberen Dritttheil abgesetzt; die Wunde durch die Naht vereinigt; unter den Hautlappen grosse Blutcoagula, die fest mit dem Lappen verklebt sind; das Aussehen der Wundfläche ist gut; an der Sägefläche der Knochen hämorrhagisch infiltrirt.

Schädeldecke normal dick, porös; Dura mater wenig injicirt, innen glatt; innere Häute mässig injicirt, leicht getrübt, leicht ödematös; Gehirnsubstanz im Ganzen mässig blutreich, zähe; Seitenventrikel wenig erweitert, mit etwas klarem Serum gefüllt; die Plexus mässig injicirt. Centrale Ganglien derb, sonst normal; ebenso Kleinhirn; die Pia mater über den Vierhügeln schwarz pigmentirt; ebenso an der Basis und den Gehirnschenkeln; die Arterien an der Basis stark gefüllt. (Rückenmark siehe unten).

Brust: Beide Lungen durchaus sehr fest und gleichmässig zellig verwachsen; Lungen nach vorn leicht emphysematös gedunsen. Linke Lunge: beide Lappen lufthaltig, nach vorn und oben sehr blutarm, trocken, nach hinten nur wenig blutreicher, ebenfalls trocken; in den feineren Bronchen überall reichlich zäher grauer Schleim. Rechte Lunge: Oberlappen lufthaltig, nach vorn trocken, blutarm, nach hinten sehr stark ödematös und an einer kleinen Stelle schlaff hepatisirt; bei Druck sehr reichlich trübes graues Fluidum ergiessend. Unterlappen sehr stark aufgetrieben, von oben her in grösserer Ausdehnung ganz frisch schlaff hepatisirt, grauröthlich fleckig, bei Druck sehr reichlich trübe Flüssigkeit ergiessend; nach unten zu allmählich in noch lufthaltiges Gewebe übergehend; auch an der hinteren Seite das Gewebe stellenweise noch lufthaltig.

Im Herzbeutel wenig Serum.

Herz gross, derb, im rechten Herzen zähe grosse Fibrinmassen. Musculatur beider Ventrikel ziemlich stark entwickelt. Mitralklappe besonders im vorderen Zipfel sehr stark schwielig verdickt, doch leicht beweglich, einige Sehnenfäden schwielig verdickt. Aortenklappen zum Theil gefenstert. Tricuspidalis auch theilweise schwielig verdickt. Aorta mit zahlreichen Fettbuckeln und atheromatösen Geschwüren.

Hals: Schilddrüse, beide Lappen ziemlich stark vergrössert, derb, mit blass-

braunen und kleinen gallertigen Kropfknoten; im Schlunde ein Spulwurm; Schleimhaut blass, ebenso die der Speiseröhre. Kehlkopfknorpel stark verknöchert, Schleimhaut sehr blass, ebenso die der Luftröhre. In den grossen Bronchen wenig zäher schmutzig brauner Schleim.

Bauch: Decken eingezogen, Höhle leer; Leber normal gross, Kapsel nach unten zu stark getrübt; Substanz blass röthlichbraun, fein marmorirt, blutarm. Gallenblase enthält reichlich zähe dunkelbraune Galle. Milz etwas grösser, schlaff, mit einigen knotigen, schwieligen Verdickungen der Kapsel. Substanz blass. Nieren, linke ziemlich klein, sehr schlaff, Kapsel glatt lösbar, Oberfläche glatt, sehr blassgrau; auf dem Durchschnitte die Substanz äusserst blutarm, sonst normal; rechte im Ganzen ebenso; an der Peripherie eine linsengrosse etwas eingezogene ecchymosirte Stelle, unter welcher die Rindenschicht eine mattgraue streifig-injicirte Fläche zeigt. Harnblase zusammengezogen, enthält eine geringe Menge sehr blassen Urins; Schleimhaut sehr blass. Scrotum und Penis sehr klein. Nur der linke Hoden im Scrotum, der rechte im äusseren Eingange des Inguinalkanales; beide Hoden sehr klein, Substanz sehr blass. Der Magen enthält etwas dünne schwärzliche Flüssigkeit, Schleimhaut wenig injicirt. Der Dünndarm eng zusammengezogen, enthält im unteren Theile schmutzig graue dünnbreiige, im oberen zähe weissliche Massen und einige Spulwürmer; die Schleimhaut von oben her mit äusserst starker Zottenpigmentirung. Der Dickdarm enthält im Cöcum thonartige blasse graue Fäces, zahlreiche Oxyuren und einzelne Trichocephalen; von der Flexur an braune zähe Fäcalmassen; die Schleimhaut blass; Mesenterium fettreich.

Am Rückenmark finden sich in der Arachnoidea mehrere ein Drittel desselben umfassende Knorpelplättchen; in der Höhe des ersten Brustwirbels eine stark pigmentirte Stelle.

Vom zweiten Lendenwirbel an sind alle Nervenstämme stark angeschwollen und bilden theils im Rückgratskanal, theils ausserhalb desselben dicke knollige und spindelförmige Geschwülste, welche vielfache Anastomosen zeigen. Im Verlaufe des dritten und vierten Lumbalnerven links liegt noch innerhalb des Sackes der Dura mater je eine etwa haselnussgrosse Geschwulst, welche durch die Dura von den ausserhalb liegenden Anschwellungen abgeschnürt ist (die am dritten 14 Mm. lang, 9 Mm. breit, die am vierten 19 Mm. lang, 11 Mm. breit). Ebenso finden sich an mehreren anderen Nerven der Cauda equina kleinere spindelförmige Anschwellungen. An der Stelle der normalen Sympathicusganglien finden sich kurze dicke spindelförmige Tumoren von verschiedener Grösse, welche unter sich und mit den Tumoren der austretenden Rückenmarksnerven vielfache Anastomosen zeigen; sie haben eine Länge von 2—4 Cm. bei einer Breite von 1—2 Cm. und einer Dicke von ½—1 Cm. In und zwischen den verschiedensten Muskeln des rechten und linken Beines, sowie subcutan fanden sich zahlreiche rundliche und spindelförmige Tumoren, von welchen sich die letzteren in die Hautnerven eingeschaltet zeigen, während es in ersteren nicht immer gelingt, einen Nerv nachzuweisen. So lässt sich besonders auch an dem grössten der Tumoren (10 Cm. lang, 4½ Cm. dick), welcher unter dem Musculus sartorius sinister liegt, wo derselbe den M. rectus kreuzt, nur mit Mühe ein feiner Nervenfaden auffinden. Dieser Tumor, dessen unteres Ende abgeschnürt erscheint, liegt in einer locker zelligen Bindegewebshülle und fühlt sich in

derselben verschiebbar an, wie der Hoden in seinen Hüllen, lässt sich beim Einschneiden leicht herausdrängen und zeigt auf dem Durchschnitte eine sich etwas vorwölbende glänzende gelbröthliche Schnittfläche, von welcher sich kein Saft abstreifen lässt. Ebenso verhalten sich alle anderen Tumoren. Ein 2½ Cm. langer, 12 Mm. dicker rundlicher Tumor sitzt oberhalb des rechten Kniees am Nervus cutan. femor. intern. Der Nervus ischiadicus dexter ist seiner ganzen Länge nach verdickt, knotig anzufühlen.

An der ganzen oberen Körperhälfte fanden sich keine Tumoren (Nn. median. brach., intercostal., vagi und phrenici, sowie Hals- und Brusttheil des Sympathicus normal). Ebenso fanden sich am linken Unterschenkel keine Tumoren; der rechte konnte nicht untersucht werden, da er schon zur Maceration gegeben war, doch hatten sich bei der Untersuchung nach der Amputation keine Tumoren gezeigt; die Arterien waren durchgängig bis zum Fusse, ebenso die Venen.

Die Musculatur der oberen Körperhälfte zeigt sich ziemlich gut entwickelt, die der unteren in weitverbreiteter Degeneration. Dieselbe beginnt links am Quadratus lumborum, rechts zeigt schon der Longissimus dorsi und sacrospinalis sich verändert; diese Veränderungen sind je weiter nach abwärts, desto stärker; die höheren Partien sind noch bräunlich, doch blass mit gelblichen Streifen; schon die des rechten Oberschenkels grösstentheils röthlichgrau bis gelblichweiss; die Musculatur des linken Unterschenkels durchaus rein gelb.

II. Vielfache Nervengeschwülste.

Ein 39jähriger Tüncher, kräftig, musculös, am 12. October 1817 in's Juliusspital in Würzburg aufgenommen. Die ganze Hautoberfläche vom Kopf bis zu den Unterschenkeln mit einer grossen Menge unregelmässig stehender Geschwülste besetzt, von Haselnuss- bis Weiberbrustgrösse von 6—8 Zoll im Durchmesser, schmerzlos, verschiebbar. Er hatte diesen Zustand mit auf die Welt gebracht als Erbstück von seinem Vater, der an demselben Uebel litt. Ausser den Kinderkrankheiten hatte er keine Krankheiten; nur 1807 war er 9 Wochen wegen heftigen Gliederreissens im Spitale. Im Sommer 1817 traten heftige Kopfschmerzen auf, anfangs nicht von langer Dauer, hinderten sie ihn nicht an der Arbeit. Allmählich nahmen dieselben zu; sie traten periodisch meist Nachts auf, bisweilen mit solcher Heftigkeit, dass er laut aufschrie oder auch ganz stumpf dalag; vor jedem Anfall Gefühl von Kälte entlang der Wirbelsäule; während und ausser den Anfällen Ekel und galliges Erbrechen; während der Anfälle Zähneknirschen, rollende Augen, Strabismus, Erweiterung der Pupillen. Nach dem Anfalle grosse Schwäche, trockene Zunge, heftiger Durst; die übrigen Körperfunctionen waren regelmässig; allmählich traten auch an anderen Körpertheilen Schmerzen auf; einige Tage vor dem Tode nahmen die Kopfschmerzen ab, taubes Gefühl in den Extremitäten trat auf; am 5. December trat der Tod ein.

Sectionsbefund. Die in der Haut liegenden Geschwülste aus sehr fester Speckmasse bestehend; an den Hirnhäuten keine Veränderungen; die ganze linke Hälfte des Kleinhirns zurückgedrängt durch das stark angeschwollene Crus cerebelli ad pontem; das Grosshirn ohne Veränderung, die Höhlen durch Flüssigkeit ausgedehnt; Medulla spin. ohne Veränderung; auf ihr aufliegend mehrere kleine

eiförmige Speckgeschwülste von Erbsengrösse, durch wenig Zellgewebe locker befestigt; die Nervenstränge im Wirbelkanal normal (an dem Theile der Wirbelsäule, welchen ich untersuchte, waren auch innerhalb der Dura mater in die Nervenfasern feine spindelförmige Anschwellungen eingeschaltet); alle feineren Aeste in ihrem Verlaufe mit einer Menge knotiger Auftreibungen besetzt; die Nerven der Ober- und Unterextremitäten nach ihrem Austritt aus den Löchern der Wirbelsäule zu dicken Wülsten, Knoten und ungeheuren Strängen angeschwollen; die Hautnerven bildeten grössere und kleinere Knoten und legten sich zum Theil um Speckgeschwülste herum. Die Ganglia thoracica des Sympathicus bilden meistens Speckgeschwülste, von welchen einige so gross wie die allergrössten Haselnüsse sind.

Der feinere Bau der Geschwülste ist in beiden Fällen derselbe, doch scheinen die Würzburger Neurome etwas gefässreicher zu sein. Die unten folgenden Angaben über das Verhalten der makroskopisch normal erscheinenden Nerven beziehen sich nur auf die des hiesigen Falles, die theils in Alkohol theils in Chromsäure gehärtet wurden; von den Würzburger Nerven wurden keine untersucht.

Makroskopisch sind in den Tumoren keine Nervenfasern zu erkennen; die Nerven verlieren sich in denselben; bei einem grösseren vertheilten sich Zweige der zutretenden Nerven gleich den Rippen einer Melone an der Oberfläche des Tumors, verloren sich aber gegen die Mitte desselben.

Mikroskopisch zeigen sich die Geschwülste durchaus zusammengesetzt aus sehr langen ziemlich stark lichtbrechenden Fasern, in welche sehr grosse, in die Länge gezogene Kerne eingelagert sind; diese Fasern sind bei den kleineren und in den äusseren Schichten der grösseren Geschwülste regelmässig der Längsachse des Tumors entsprechend angeordnet, nur im Inneren der grösseren sind sie meist so dicht durcheinander verfilzt, dass auf einem Schnitte Kerne und Fasern nach allen Richtungen durchschnitten getroffen werden; an einigen Geschwülsten lässt sich eine Art Schichtung erkennen, indem Lagen von in der Längsrichtung des Tumors verlaufenden Fasern mit radiär angeordneten abwechseln. In allen Tumoren ist auch mikroskopisch keine Spur von Nervenfasern zu erkennen; auch die Behandlung mit den Reagentien auf Nervenmark und Achsencylinder, Ueberosmiumsäure und Goldchloridkalium, welche Präparate ich der Güte der Herren Professoren v. Gorup-Besanez und Gerlach verdanke, blieb ergebnisslos. Maceration in verschiedenen Flüssigkeiten gab keine positiven

Resultate; genauere Angaben kann ich nicht mehr darüber machen, da mein Notizbuch beim Brande des hiesigen Krankenhauses verloren ging. Gefässe finden sich besonders in den peripherischen Partien der Geschwülste in ziemlicher Zahl.

In den Tumoren, welche den Sympathicusganglien entsprechen, finden sich an den Stellen, an welchen die anastomosirenden Nerven zutreten, zahlreiche wohlerhaltene Ganglienzellen; dieselben werden jedoch im Innern dieser Tumoren vermisst. Bei dem Würzburger Präparate schienen sie mir nach meinen Messungen etwas kleiner zu sein. Zwanzig Messungen von Sympathicusganglienzellen aus den entsprechenden Ganglien eines Erwachsenen gaben im Durchschnitte 14,4 Mikrometertheile (Hartnack Syst. 7, Oc. 2 1 Theil = 0,0024) = 0,035 Mm., im Maximum 19, im Minimum 10 Mikrometertheile. Dagegen zeigen die des Würzburger Präparates ebenfalls nach zwanzig Messungen im Durchschnitt 9,9 Mikrometertheile = 0,024; im Maximum 14, im Minimum 5 Mikrometertheile. Die Ganglienzellen des hiesigen Falles zeigen theils eine gute, theils eine obiges Mittel übersteigende Grösse. Deshalb sowohl, als auch wegen Kölliker's mittleren Maasses für Sympathicusganglienzellen (0,018—0,022 Mm. Handb. d. Gewebelehre. 5 Aufl. Leipzig 1867. S. 325) möchte ich keinen weiteren Werth auf dies Verhalten legen; es scheinen hierin sehr bedeutende Schwankungen vorzukommen.

Die Nerven selbst erschienen für das blosse Auge von ganz normalem Ansehen; deshalb wurden leider keine der oberen Körperhälfte zur mikroskopischen Untersuchung aufbewahrt. Erst diese ergab an denen der unteren Körperhälfte höchst auffallende Veränderungen. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die einzelnen die Nerven zusammensetzenden Primitivfasern nur verdickt und von etwas mattem Aussehen; untersucht man aber mit stärkeren und ganz starken Vergrösserungen, so findet man sehr verdickte Fasern [nach Kölliker l. c. S. 91 messen die breitesten Nervenfasern 0,009 — 0,02; die Primitivfasern hier aber von 0,017 — 0,048 Mm.] mit gleichmässigem, ganz feinkörnigem, mattem Inhalt, deren Scheiden mit zwar vermehrten, doch relativ wenig reichlichen Kernen besetzt sind, durch die Präparation ist bisweilen der Nerveninhalt an einzelnen Stellen verdrängt und an anderen zu klumpigen Massen zusammengeballt; die Scheide erscheint an den auf diese Weise

leeren Stellen als äusserst zarte, mit kleinen blassen Kernen besetzte etwas matte Membran. Weiterhin findet man ebensolche noch viel dickere Fasern mit viel reichlicheren grösseren Kernen besetzt, ihr matt durchscheinender Inhalt zeigt eine leichte Andeutung von Längsstreifung. Endlich zeigen sich solche, die völlig der Länge nach in Fasern zerlegt sind, in welche von Zeit zu Zeit sehr langgezogene Kerne sich eingelagert finden, so dass schliesslich nur Bündel von parallel verlaufenden kernhaltigen Fasern an der Stelle der Nervenprimitivfasern vorhanden sind. Diese kernhaltigen Fasern gleichen durchaus in Grösse, Aussehen und Verhalten gegen Reagentien und färbende Substanzen denen, aus welchen die Tumoren bestehen. — Ganz dasselbe Verhalten zeigen die Nerven, welche an den oben besprochenen ganglienzellenhaltigen Stellen der Sympathicusganglien eintreten.

Central von den Tumoren liegende Nervenfasern sind nicht vom Hauptpräparate getrennt zur Untersuchung aufbewahrt, zeigen sich deshalb wie in minder starkem Alkohol bewahrte Nerven verändert. Trotzdem sind sie hinreichend erhalten, um erkennen zu lassen, dass eine gute Anzahl der in ihnen verlaufenden Primitivfasern von regelmässiger Breite und gutem Verhalten ist; dagegen finden sich andere, welche ohne Kernvermehrung in der Scheide eine ganz ähnliche matte Inhaltsmasse zeigen, die ebenfalls stellenweise durch die Präparation zu grossen matten Klumpen zusammengeschoben ist.

Bei Entscheidung der Frage nun, ob die vorliegenden Geschwülste zu den wahren Neuromen zu rechnen, oder wie es seither meist geschehen zu sein scheint, als fibronucleäre Geschwülste zu bezeichnen seien, kommt weniger der Nachweis von fertigen Nervenfasern in Betracht, als vielmehr die Entwickelung der die Geschwülste zusammensetzenden Elemente. Ich muss deshalb zuerst versuchen, eine Darstellung des Prozesses zu geben, wie er der vorliegenden Untersuchung zufolge stattzufinden schien. Es findet zuerst eine Vermehrung des Inhaltes der Nervenprimitivfaser, wahrscheinlich in Verbindung mit einer chemischen Veränderung derselben statt (Neumann), zugleich eine leichte Kernwucherung der Nervenprimitivscheide; unter weitergehender Kernwucherung tritt sodann eine leichte Längsstreifung und schliesslich eine Spaltung des ganzen Nerveninhaltes und zwar unter Betheiligung der grösser und länger gewordenen Kerne ein. Jetzt sollte es zur

Abscheidung von Nervenmark in den neugebildeten Fasern kommen; und in der That könnte ein leichtes Opakwerden der Fasern von den Kernen aus, das ich an einzelnen Stellen beobachten konnte, als solche gedeutet werden; an einer Stelle sah ich durch eine Primitivfaser mit beginnender Spaltung zwei stärker lichtbrechende, ganz feinen Nervenröhren gleichende, etwas matte Fasern verlaufen; ein andermal sah ich drei eben solche gegen die übrigen in derselben Primitivfaser verlaufende, durch ihr mattes Aussehen abstechende Fasern. Zu einem solchen ruhigeren Wachsthum wird aber keine Zeit gelassen; die wenigen etwa wirklich markhaltig gewordenen Fasern atrophiren entweder unter dem Druck der wuchernden Nachbarschaft, oder, was wahrscheinlicher ist, wiederholen an sich denselben Prozess, der an ihren Eltern vorgegangen ist.

Da demnach die die Tumoren zusammensetzenden histologischen Elemente ihren Ursprung von den Nervenfasern nehmen, so nehme ich keinen Anstand, die Geschwülste den wahren Neuromen und zwar den amyelinischen (Virchow) zuzurechnen. Ich glaube hierin auch mit Virchow's Ansicht übereinzustimmen; derselbe sagt (Krankhafte Geschwülste III. S. 282): „Sehr schwierig wird die Unterscheidung bei den amyelinischen Neuromen, wo entweder ein grosser Theil oder sämmtliche Fasern marklos sind. Diese Fälle sind bis in die letzten Jahre hinein immer zu den fibrösen oder auch wohl zu den fibronucleären Geschwülsten gerechnet worden, weil man bei der Untersuchung, namentlich nach Behandlung mit Essigsäure meist nichts anderes wahrnimmt, als eine grosse Masse von länglichen Kernen, welche inmitten einer festen fibrillären oder streifigen Grundsubstanz liegen. Zerzupft man die Masse, so werden viele dieser Kerne frei, und es scheint, als habe man nichts als freie Kerne vor sich. Behandelt man das Präparat aber sorgfältiger, so überzeugt man sich, dass die Kerne in Fasern enthalten sind, dass diese Fasern zu vielen parallel an einander liegen und ganz eigenthümliche Bündel bilden, welche sich durch den Reichthum und die Regelmässigkeit der länglich ovalen schmalen Kerne vor allen Bindegewebsbündeln auszeichnen. Die Constanz, mit welcher diese Bildung sich in den festen Neuromen wiederholt, war mir schon zu einer Zeit auffällig, als ich den nervösen Charakter der Fasern noch nicht ahnte. Erst durch

die genauere Erforschung der myelinischen Neurome kam ich auf die Vermuthung, dass es sich auch hier um blasse marklose Nervenfasern handle. Die genetische Verfolgung hat diese Vermuthung bestätigt. Denn auch die myelinischen Neurome haben ein erstes markloses Stadium, in welchem, wie übrigens schon Wedl beobachtet hat, nur blasse Fasern in der noch reichen gelatinösen Masse vorhanden sind. Die amyelinischen Neurome unterscheiden sich also nur dadurch von den myelinischen, dass sie niemals über das erste Stadium hinauskommen, wenn gleich ihr Interstitialgewebe sich vermehrt und consolidirt.

Der wesentliche Unterschied der Neurome von den Fibromen und den sogenannten fibronucleären Geschwülsten beruht darin, dass bei den ersteren die Kerne nicht in blossen Zellen, sondern in Fasern liegen, welche doppelte Conturen haben und sich auf lange Erstreckungen verfolgen lassen. Der Querschnitt dieser Fasern ist rund oder wenigstens rundlich; niemals findet man, wie in Fibromen, stern- oder netzförmige Durchschnitte, es sei denn in dem Zwischengewebe (Perineurium und Neurilemm) der neugebildeten Fasern."

Auf eine vergleichende Prüfung anderer bis jetzt veröffentlichter Fälle glaube ich nach dem oben gesagten verzichten zu dürfen; ich bemerke nur noch, dass ich ihrem ganzen Verhalten nach die Tumoren des Würzburger Präparates ebenfalls den wahren Neuromen zurechnen muss. Einige einfache in den Verlauf von einzelnen Nerven eingeschaltete Neurome, welche sich in der Sammlung des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes finden, zeigen, soweit ihr Zustand das histologische Verhalten erkennen lässt, ganz dieselbe Zusammensetzung, wie die beschriebenen Geschwülste.

Auf die Ergebnisse von zahlreichen, zu einem anderen Zweck vorgenommenen Untersuchungen durch Druck atrophirter, sowie embryonaler Nerven einzugehen unterlasse ich, da ich sie bei einer anderen Gelegenheit mitzutheilen gedenke. Ebenso lasse ich die Vergleichung mit den an Amputationsstümpfen auftretenden Anschwellungen der Nervenenden bei Seite.

Mit den Angaben von Remak, Förster und E. Neumann stimmen meine Ergebnisse im ganzen durchaus überein. Remak sagt (l. c.): „Der Nerv oberhalb des die durchschnittenen Nervenenden verbindenden Knotens ist durchaus aus normalen Nervenfasern

zusammengesetzt. Unterhalb die Fasern weit feiner, weit zahlreicher; es bestand nehmlich der Nerv aus Bündeln feiner, in eine gemeinsame durchsichtige Scheide eingeschlossener Nervenfasern; diese Bündel übertrafen nur um weniges den Durchmesser dicker Primitivfasern oberhalb des Knotens; die Zahl in den Bündeln war sehr verschieden; in der Nähe des Knotens lagen sie dicht gedrängt in den Scheiden 10—15 an der Zahl, weiter nach unten spärlicher und leichter zu zählen, 3—6 in einer Scheide; in ihren optischen Eigenschaften den grauen Fasern des Sympathicus ähnlich, besonders hatten sie das mattgelbliche Ansehen, wie es von den feinsten sympathischen Nervenfasern bekannt ist. Ueber den Zusammenhang mit den Bündeln, aus welchen der Knoten bestand, liess sich nichts ermitteln, doch liessen sich dicke Primitivfasern von oben her in den Knoten verfolgen und innerhalb desselben ein veränderliches Ansehen wahrnehmen, nehmlich mattgraue Färbung und unebene Beschaffenheit des Markes, welche eine deutliche Längsstreifung zeigte, entsprechend der Längsstreifung, welche in den Bündeln durch die Zusammenlagerung der feinen jungen Fasern bedingt war. Es wurde wahrscheinlich, dass eine dicke Primitivfaser in ein Bündel übergeht, indem das Mark mit Einschluss des Achsencylinders innerhalb der bindegewebigen Scheide pinselartig in eine grössere Zahl feiner neugebildeter Fasern sich fortsetzt. — Im Verlaufe der Bündel, namentlich in einiger Entfernung vom Knoten zeigten sich beulenförmige Ausbuchtungen der die Nervenfasern umschliessenden Scheide, welche von concentrisch zusammengeballten Myelinmassen erfüllt waren, als hätte sich alle Markscheidensubstanz der älteren Fasern an die Wand zurückgezogen, während in der Achse sich neue Fasern bilden,“

Ebenso genau, wie hier im ganzen die Beschreibung, stimmen die von Förster gegebenen Abbildungen mit dem Verhalten der Nerven in meinem Falle; ja einige der Zeichnungen könnten ganz gut nach einem meiner Präparate gefertigt sein.

Auch mit Neumann's Ergebnissen stimmen die Meinigen im Ganzen durchaus überein. Nach ihm (l. c.) geht nach Durchschneidung nur ein Theil der Fasern im peripheren Stücke zu Grunde, die übrigen verändern ihre Markscheide; dieselbe erleidet eine chemische Umwandlung, in Folge deren die Differencirung zwischen Mark und Achsencylinder aufhört; die degenerirten Fasern sind

zu dem embryonalen Zustande, in welchem eine solche Scheidung ebenfalls nicht besteht, zurückgekehrt. Im ganzen Verlaufe des peripheren Stückes tritt eine Vermehrung der normal vorhandenen Kerne auf; dieselben gehören den Fasern selbst an und liegen nach innen von der Scheide. Wucherungen der Kerne des Perineuriums treten nur an den Durchschneidungsstellen auf, wie überall im Bindegewebe bei traumatischen Eingriffen; sie sind unwesentlich für die Nervenregeneration.

Im centralen Stücke treten ganz dieselben Veränderungen der Markscheide auf, sowie Vermehrung der Nervenscheidenkerne. Sodann tritt eine Verbreiterung der Fasern und eine Längsstreifung in ihnen auf; ersteres beruht auf einer Veränderung der Primitivscheide, dieselbe stellt nicht mehr eine zarte hyaline Membran dar, sondern eine dicke aus streifigem Bindegewebe bestehende Hülle, welche wie ein weiter faltiger Mantel den Faserinhalt umgibt; dass sie wirklich aus der Primitivscheide hervorgehen, beweist die scharfe Abgrenzung vom Perineurium, sowie dass sie sich in die höheren, unveränderten Theile verfolgen lassen. — Nach 2—3 Wochen finden sich die Faserenden in Bündel schmaler blasser paralleler Bänder zerspalten, welche nach oben in den markhaltigen Theil der Fasern übergehen und im weiteren Verlaufe des Prozesses von dunklen, scharfen Conturen eingesäumt und stark glänzend werden, also die Beschaffenheit markführender Nervenfasern bekommen. Ganz dieselben Veränderungen treten nach 3—4 Wochen im peripheren Theile auf; man sieht feine markhaltige Fasern in den alten degenerirten Fasern liegen; letztere zeigen noch dasselbe homogene, mattglänzende Aussehen und sind mit zahlreichen, meist oblongen Kernen besetzt.

Der einzige Unterschied zwischen diesen Angaben und den meinigen besteht darin, dass ich unzweifelhaft eine bedeutende Vermehrung des Nervenfaserinhaltes constatirte; dass die Verbreiterung der Fasern nicht auf Verdickung der Nervenprimitivscheide beruht, konnte ich an verschiedenen solchen Stellen beobachten, an welchen durch die Präparation das Nervenmark verschoben war; die Zeichnung (Fig. 5) gibt eine solche Faser wieder, die Scheide zwischen den Markmassen ist zart, mit noch relativ kleinen Kernen besetzt. Doch will ich nicht in Abrede stellen, dass möglicherweise beim Regenerationsvorgange die Primitivscheide stärker

betheiligt sein mag; über den Regenerationsprozess stehen mir nicht viele Erfahrungen bis jetzt zu Gebote. Dass das Perineurium bei diesen Vorgängen von geringer oder keiner Bedeutung, konnte auch ich auf das sicherste constatiren.

Ich fasse die Ergebnisse noch einmal kurz zusammen:

Es tritt zuerst eine starke Verdickung der Nervenprimitivfaser auf, welche auf einer starken Vermehrung des Nerveninhaltes beruht, der zugleich eine chemische Umwandlung einzugehen scheint; in Verbindung damit findet eine leichte Kernwucherung in der Nervenprimitivscheide statt. — Sodann zeigt der Nerveninhalt zugleich mit zunehmender Kernwucherung der Primitivscheide leichte Längsstreifung. — Endlich zerfallen die so veränderten Fasern in Bündel parallel verlaufender glänzender Fasern, in welche von Zeit zu Zeit sehr lange Kerne eingelagert sind.

Schliesslich muss ich noch der Aetiologie und den Erscheinungen bei Lebzeiten des Kranken einige Worte widmen. Man wird kaum umhin können, die chronisch entzündlichen Prozesse an der rechten Unterextremität mit den Veränderungen an den Nerven in ursächlichen Zusammenhang zu bringen; dass dieselben sich auch auf die linke ausbreiteten, ist nicht so auffällig; die braunen, glatten Narben am linken Unterschenkel deuten auf frühere Geschwüre daselbst und es mag beim Bestehen des Prozesses an den Nerven rechts schon der geringe Reiz genügt haben, denselben auch auf die linke Seite auszubreiten.

Mehrere Fälle von multiplen Neuromen und allgemeiner Verdickung der Nerven bei Pachydermie, die in der Literatur sich finden (s. Virchow l. c. I. S. 313, III. S. 258), sprechen auch für diesen Zusammenhang. — In einem Falle von Pachydermie sah ich sehr beträchtliche Verdickung der Nervenprimitivfasern; dieselben waren von mattem opakem Aussehen; doch schien mir allerdings die Verdickung mehr von der Primitivscheide auszugehen.

Ueber das Verhalten der Motilität und Sensibilität liegen leider anamnestisch keine Angaben vor. Dass von ersterer nichts mehr vorhanden war, lässt sich aus der völligen Degeneration der Extremitätenmusculatur erschliessen.

Was die Sensibilität betrifft, so entsinne ich mich, da ich un-

ter Hrn. Prof. Thiersch's Leitung die Amputation selbst gemacht habe, sehr deutlich der eigenthümlichen Unempfindlichkeit des Mannes. Die Operation war in der Chloroformnarkose vorgenommen worden; der Patient erwachte aus derselben, während wir mit der Reinigung und Schliessung der Operationswunde beschäftigt waren. Obwohl er so völlig bei sich war, dass er sich ganz ruhig und klar mit Hrn. Prof. Thiersch über die Lehrgegenstände seiner Schule, über Gesang und Violinspielen u. s. w. unterhielt, gab er beim Nähen kein Zeichen des Schmerzes von sich, ja achtete gar nicht auf das, was an seinem Beine vorging. Erst aufmerksam gemacht, entdeckte er, dass sein Bein entfernt sei.

Das oben beschriebene Verhalten der Nerven erklärt hinlänglich diese Unempfindlichkeit, wie überhaupt die geringen subjectiven Empfindungen, die in den meisten bekannten Fällen mit Verwunderung von den Beobachtern constatirt wurden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. Die Wirbelsäule vom 2. Lendenwirbel an von hinten geöffnet, zeigt die zu dicken Wülsten geschwollenen Nerven. Innerhalb des Sackes der Dura mater liegend sind zwei grössere und ein spindelförmiges Neurom sichtbar.

Fig. 2. Die Wirbelsäule von vorn zeigt die an der Stelle der Sympathicusganglien liegenden Tumoren.

Fig. 3. Feiner Schnitt aus den inneren Partien eines grösseren Tumors; nach allen Richtungen durchschnittene, sich verfilzende Fasern und Kerne. Gezeichnet bei Hartnack S. 7, Oc. 3.

Fig. 4. Eine Nervenprimitivfaser mit Zunahme des Inhaltes und sehr geringer Kernvermehrung in der Primitivscheide. (Aus einem normal aussehenden Zweige des Nerv. femoralis dexter). Hartnack Syst. 9 Immersion, Oc. 3.

Fig. 5. Eine eben solche Faser wie 4, bei welcher durch die Präparation der Inhalt der Nervenfaser zusammengeschoben ist; die Nervenprimitivscheide erscheint als zarte Membran; Kernwucherung etwas stärker. (Aus dem Nervus ischiadicus dexter.) Hartnack Syst. 5, Oc. 3.

Fig. 6. Eine sehr verdickte Faser mit beginnender Längsstreifung des Nerveninhaltes; die Kerne der Scheide sind zahlreicher und grösser. (Aus einem Zweige des Nerv. femor. dext.) Hartnack S. 9 Immers. Oc. 3.

Fig. 7. Eine eben solche Faser mit stärkerer Kernwucherung der Scheide und beginnender Längsspaltung. Hartnack S. 9 Immers. Oc. 3.

Fig. 8. Eine kernhaltige Faser aus einer völlig zerspaltenen Primitivfaser. Hartnack S. 9 Immers. Oc. 3 u. 4.

XX.

Ueber die Erweichung und den Durchbruch der Speiseröhre und des Magens.

Von Dr. Carl Ernst Emil Hoffmann.
Professor der Medicin in Basel.

Seit den Untersuchungen Elsässer's [1]) gilt die bei den Sectionen gefundene Erweichung des Magens mit oder ohne Durchbruch dieser Theile ziemlich allgemein als eine Leichenerscheinung, als eine Veränderung, welche sich erst nach dem Tode ausbilde. Diese Meinung findet sich z. B. vertreten bei Förster [2]), der die Magenerweichung unter den Leichenerscheinungen beschreibt und dabei sagt: „Der beste Beweis dafür, dass die Einwirkung wirklich Leichenerscheinung ist, ist der, dass man noch keinen einzigen Fall beobachtet hat, in welchem die Zerreissung des erweichten Magens bei Lebzeiten des Kranken erfolgt wäre, was doch nothwendig bei irgend lebhaften Bewegungen des Kranken eintreten müsste; auch ist wohl zu bemerken, dass man fast nie in Leichen schon Zerreissung vorfindet, welche doch, wenn sie schon während des Lebens entstanden wäre, bei dem Transport der Leiche aus dem Krankenbett auf das Leichenlager oft genug eintreten müsste." An einem anderen Orte [3]) bemerkt er: „Selten zerfallen die Häute vollständig, niemals hat man Perforation bei Lebzeiten beobachtet." Auch Klebs [4]) zählt die Magenerweichung nur bei den Leichenerscheinungen auf, und erklärt sie sowohl als die Erweichung des Oesophagus gleichfalls als durch postmortale Einwirkung des Magensaftes entstanden, und zwar nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen. „Unter gleichen Umständen kommen dieselben Veränderungen auch bei Erwachsenen zu Stande." —

[1]) Die Magenerweichung der Säuglinge. 1846.
[2]) Handbuch der pathologischen Anatomie. II. Aufl. 1863. Bd. II. S. 93.
[3]) Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 7. Aufl. 1864. S. 193.
[4]) Handbuch der pathologischen Anatomie. 1868. S. 160 u. 168.

J. Engel [1]) hält „diese Erweichungen für Leichenerscheinungen, die allerdings dem Zusammentreffen mehrerer Umstände ihre Entstehung verdanken."

Gewöhnlich wird auch Virchow als Gewährsmann für die Ansicht der ausschliesslichen Entstehung der Magenerweichung nach dem Tode angeführt, und bis zu einem gewissen Grade ist dies auch berechtigt, da er sich ziemlich entschieden dafür ausspricht [2]), dass die Erweichung bei Kindern als ein Leichenphänomen anzusehen sei, allein eine Bemerkung scheint doch darauf hinzuweisen, dass er die Möglichkeit einer Entstehung während des Lebens nicht ganz ausschliesse; er sagt: „Ich erinnere mich aus meiner ganzen Erfahrung nur eines Falles, wo ich die Möglichkeit einer Perforation der Magenhäute während des Lebens bei einem solchen Kinde gefunden habe." Wir werden später auf diesen Fall zurückkommen.

Gegenüber diesen Vertretern der mehr allgemein herrschenden Meinung giebt es auch einige Zweifler an derselben oder auch solche, welche sich für die Entstehung während des Lebens aussprechen. Der Erste, welcher mit Entschiedenheit sich für diese Auffassung aussprach, war Jäger, welcher 1805 in einer Abhandlung über die krankhafte Schwäche darauf bezügliche Angaben machte, und dann in zwei ausführlichen Arbeiten [3]) im Jahre 1811 und 1813 diese Veränderungen besprach. Auch er beschränkte sich auf die Erweichung des Magens bei Kindern. Seiner Meinung schlossen sich Andere an, oder kamen selbständig zur gleichen Anschauung, so Andral [4]), der für gewisse Fälle das Zustandekommen nach dem Tode zugiebt, für andere Fälle aber einen „während des Lebens sich durch deutliche Symptome offenbarenden krankhaften Zustand des Magens" annimmt. Mit grosser Entschiedenheit spricht sich für das Entstehen vieler Fälle während des Lebens Rokitansky [5]) aus, welcher neben der bei Kindern vor-

[1]) Specielle pathol. Anatomie. Wien 1856. S. 527.

[2]) Verhandl. der med.-phys. Ges. in Würzburg Bd. I. S. 296 u. Archiv Bd. V. 1853. S. 359.

[3]) Ueber die Erweichung des Magengrundes oder die sogenannte Verdauung des Magens nach dem Tode. Hufeland's Journal 1811. V. S. 3 u. flgd. — 1813. I. S. 15 u. flgd.

[4]) Grundriss der pathol. Anat. Deutsch v. Becker. Leipzig 1830. II. S. 59 u. 60.

[5]) Handbuch der path. Anat. II. Abdruck. Wien 1842. III. Bd. S. 195 · 200.

kommenden Form zwei Formen bei Erwachsenen unterscheidet: eine mit Gehirnleiden vorkommende gallertige Erweichung und eine mehr dyskrasische Form. Auch in der neueren Zeit [1]) hält er an dieser Anschauung fest. — Eine ausführliche Auseinandersetzung widmet Bamberger [2]) diesem Zustande und spricht sich schliesslich dahin aus, dass er in den meisten Fällen als eine cadaveröse Erscheinung anzusehen sei, dass es aber auch Fälle, namentlich bei Erwachsenen, gebe, „wo das vorzugsweise Gebundensein an gewisse Krankheitsprozesse mit grösster Wahrscheinlichkeit auf gewisse mit diesen in Verbindung stehende Veränderungen im Organismus selbst hinweist."

Ich selbst neigte im Allgemeinen zu der gleichen Ansicht, nehmlich dass bei einer grossen Zahl von Fällen sich die Erweichung als nach dem Tode entstanden erklären lässt, wenn dies auch nicht immer nachweisbar ist; hierher sind namentlich die meisten im Kindesalter vorkommenden Fälle zu rechnen. Andererseits aber war ich der Ansicht, dass es eine Anzahl von Fällen gebe, welche sich nicht füglich auf cadaveröse Erscheinungen zurückführen lassen, und dass hierher namentlich die meisten bei Erwachsenen vorkommenden Speiseröhren- und Magenerweichungen zu rechnen seien, die ja ohnedies ungleich seltener sich finden, als bei Kindern. Neuere Beobachtungen haben mir diese Ansicht zur Gewissheit erhoben.

Diese Erweichung bei Erwachsenen unterscheidet sich durch wesentliche Eigenthümlichkeiten von der gewöhnlichen Magenerweichung der Kinder. Bei den Kindern findet man in der Regel die Schleimhaut und mehr oder minder tief auch die übrigen Häute des Magens in eine weissliche, milchig gelatinöse Substanz umgewandelt, welche grössere oder geringere Strecken dieser Theile einnimmt. Es kann dadurch nur ein Theil oder die gesammte Magenschleimhaut zerstört sein; es kann die Erweichung zur Durchbrechung des Magens und Entleerung seines Inhaltes in die Bauchhöhle geführt haben, oder die Wände können noch zusammenhalten, und der Durchbruch erfolgt erst während der Section, in weniger vorgerückten Fällen gar nicht; er beginnt aber fast ausnahmslos

[1]) Handbuch der path. Anat. III. Auflage. Wien 1861. III. Bd. S. 179 u. 180.

[2]) Krankheiten des chylopoëtischen Systems. Virchow's Handbuch. Erlangen 1855. Bd. VI. 1. S. 292—300.

im Fundus. Nur ausnahmsweise ist die Färbung der erweichten Partien bei Kindern eine andere, nehmlich eine dunkelrothe oder braune, und dann eben hat man es nicht mit der cadaverösen Form zu thun, sondern mit der Form, welche bei Erwachsenen die gewöhnlichere ist. Gegenüber der kindlichen Form erscheint bei Erwachsenen die Erweichung fast ausnahmslos von braunrother Farbe, was ihr auch den Namen der „braunen Magenerweichung“ verschaffte; diese braune Magenerweichung kommt meist nicht in so profuser Verbreitung auf die ganze Magenschleimhaut oder den grössten Theil derselben verbreitet vor, wie die weisse Erweichung bei Kindern, sondern sie tritt häufig nur an beschränkten Stellen auf und ist namentlich nicht immer an den Fundus des Magens geknüpft, obgleich auch er die vorzugsweise ergriffene Stelle ist. Die braune Erweichung wird ferner nur bei Allgemeinleiden beobachtet, welche den gesundheitsgemässen Ablauf der Lebensprozesse tiefer alteriren; sie führt oft nicht zum Durchbruch, ihre Entstehung vor dem Tode lässt sich aber meist nur nachweisen, wenn sie mit einem solchen Durchbruch verknüpft ist.

Im September 1865 während der grossen hier herrschenden Typhusepidemie beobachtete ich den folgenden Fall.

Fritz Klaus, Eisenbahnarbeiter von Wangen, geboren den 16. Januar 1839, eingetreten in das Spital den 20. September 1865. Der Kranke wurde 8 Tage vor seiner Aufnahme in's Spital durch Kopfschmerzen, Mattigkeit und Appetitlosigkeit bettlägerig und war während der Zeit vollständig verstopft. Am 19. trat Diarrhoe ein und am 20. September wurde er in das Spital aufgenommen. An diesem Tage stellten sich auch Schmerzen im Halse ein, nachdem Husten schon einige Zeit angedauert hatte. Am folgenden Tage bekommt der Kranke heftige Bauchschmerzen, namentlich links oben und hinten gegen die Brust hin, welche auf Cataplasmen etwas nachlassen. Die Temperatur ist fortwährend sehr hoch, dabei Delirien und Nachts Schlaflosigkeit. — Bei andauernd hoher Temperatur erfolgen am 22. und 23. eine grosse Zahl dünner Stuhlentleerungen. Der Puls wird klein, schwach und frequent (120—130); Hände und Füsse sind kalt. Nachmittags nimmt die Pulsfrequenz noch zu, ebenso die Delirien; Nachts geht der Kranke noch aus dem Bett und im Zimmer herum und um 1½ Uhr Morgens am 24. September erfolgt unter heftigen Bauchschmerzen der Tod.

Section nach 13 Stunden.

Aeusserer Befund. Leiche sehr kräftig, Todtenflecke über die gesammte Rückenfläche des Rumpfes. Muskelstarre sehr stark, namentlich an den unteren Extremitäten. Bauchdecken leicht aufgetrieben, 7 Cm. über die Spinae ossis ilei anter. superiores hervorragend. Brustmusculatur dunkel, Bauchmusculatur abgeblasst. Unterhautfettgewebe stark entwickelt.

Hals- und Brustorgane: Die Lungen sinken bei Eröffnung des Thorax ziemlich stark zurück, die vorderen Ränder berühren sich nirgends. Die rechte Lunge an der oberen und hinteren Abtheilung durch ältere Adhäsionen angeheftet. In beiden Thoraxhälften findet sich eine sehr grosse Menge (links mehr als rechts) von schwarzbrauner, missfarbiger, ziemlich dicker, körniger, kaum sauer reagirender Flüssigkeit. Beim Aufheben der linken Lunge fliesst aus einer Oeffnung, welche sich dicht über dem Zwerchfelle befindet, eine ziemlich grosse Menge solcher Flüssigkeit aus. Bei genauerer Untersuchung dieser Stelle zeigt sich, dass das untere Ende des Oesophagus bis dicht über der Cardia an seiner hinteren und seinen seitlichen Wänden auf eine Strecke von 8 Cm. fast vollständig macerirt, braunroth ist und eine Reihe grösserer Oeffnungen besitzt. Die Umgebungen dieser Oeffnungen sind schleimig, grauschwarz, missfarbig und gehen mit nekrotischen fetzigen Rändern in die Substanzverluste über, die vordere Wand ist leicht erweicht, braunroth, jedoch nicht vollständig macerirt. An der Cardia des Magens hört die Zerstörung auf, welche sich nirgends auf den Magen selbst fortpflanzt.

Die gesammte Umgebung des zerstörten Theils des Oesophagus ist in gleicher oder ähnlicher Weise verändert, die bindegewebigen Theile der Nachbarschaft sind erweicht, missfarbig, nekrotisch. An der oberen Fläche des Zwerchfells, wo die rechte Lunge leicht adhärent war, finden sich gegen die Mitte und nach hinten hin gleichfalls erweichte, mit missfarbigem fetzigem Gewebe besetzte Stellen, die bis auf die Muscularis greifen. Am hinteren Theil des Rippenursprungs des Zwerchfells links findet sich eine etwa 5—6 Cm. im Durchmesser haltende, hämorrhagisch-infiltrirte Stelle unter dem Pleuraüberzuge.

Die Schleimhaut des Pharynx leicht geröthet, ohne Structurveränderung. Die Schleimhaut der Speiseröhre bis gegen die Mitte hin blass; über den Erweichungsstellen wird sie allmählich graugrün und geht so in die missfarbigen erweichten Theile über.

Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre leicht geröthet, intact.

Die linke Lunge besitzt an dem Uebergange der hinteren in die untere und der äusseren in die innere Fläche eine kaum über 0,5 Cm. in das Innere greifende, leicht angeätzte Stelle mit gangränöser Erweichung, die sich längs des veränderten Theils des Oesophagus erstreckt. Im Uebrigen die hintere Fläche nach oben hin mit einer grossen Zahl hämorrhagischer Flecken besetzt, welche meist nur dicht unter der Pleura liegen und nur an einer Stelle etwas tiefer in das Lungengewebe eingreifende (bis $1\frac{1}{2}$ Cm. tiefe) hämorrhagische Infiltrationen darstellen. Sonst die linke Lunge durchweg lufthaltig, in sehr geringem Maasse ödematös, der obere Lappen sehr stark blutreich, der untere in geringerem Grade.

Der obere Lappen der rechten Lunge vollständig lufthaltig, nach oben hin blutreicher, nach unten hin mehr blass. Der mittlere Lappen lufthaltig, leicht ödematös. Der untere Lappen ist an der ganzen unteren Fläche stark angränös erweicht; die Erweichung reicht tiefer in das Parenchym,

wie links, stellenweise bis über 1 Cm. tief, und geht an allen Stellen ohne scharfe Grenzen in das übrige Lungengewebe über, welches vollständig lufthaltig ist.

Im Herzbeutel eine kleine Menge missfarbigen, wenig getrübten Serums. Das Herz gross, schlaff, unter dem Epicardium des rechten Ventrikels starke Fettablagerung. Im rechten Ventrikel ein sehr derbes, fest an der Wand anhaftendes Faserstoffgerinnsel und wenig halbgeronnenes Blut; im linken Ventrikel neben einem grösseren Faserstoffgerinnsel eine ziemliche Menge flüssigen Blutes. Klappen an den Rändern leicht verdickt.

Bauchhöhle: Die Därme sehr stark aufgetrieben, ihre gesammte Oberfläche unter einander und mit dem Netz stark verklebt, die Serosa in ausgedehntem Maasse fein injicirt. Die Verklebung ist durch ziemlich feste gelbliche Fibrinmasse bewirkt, während mehr in der Tiefe sich eine röthlich missfarbige eitrig-jauchige Flüssigkeit mit ziemlich grossen, in derselben suspendirten Fibringerinnseln angesammelt hat. Die Darmwand in der unteren Abtheilung des Ileum stellenweise verdickt, stark geröthet, äusserst brüchig. — In dem Dünndarm neben einer grossen Menge von Gasen, eine geringe Menge stark gallig gefärbter schleimiger Fäcalmassen, welche den Wandungen ziemlich fest anhaften. Etwa zwei Meter über der Klappe finden sich in den zahlreichen infiltrirten solitären Follikeln mehrere leicht geschwellte Peyer'sche Plaques. Die Infiltrationen nehmen nach abwärts anfangs nur langsam zu und finden sich auch hier mehr an den solitären Follikeln, als an den Peyer'schen Plaques. Etwa 1 Meter über der Klappe treten stärkere, auf kleinere Stellen beschränkte Infiltrationen auf, an denen sich bereits Substanzverluste zeigen, die theils solitären Follikeln angehören, theils inmitten von Peyer'schen Plaques erscheinen. Sehr rasch nehmen jetzt diese Veränderungen zu und es folgen sich dicht hinter einander tief greifende Geschwüre mit starker Schorfbildung, die zum Theil sehr gross und breit, zum Theil weniger ausgedehnt sind; besonders grosse Geschwüre finden sich in der unteren Abtheilung dicht über und auf der Ileocöcalklappe. Zwischen den Geschwüren starke Ecchymosirungen.

Einen halben Meter über der Klappe liegt eine solche geschwürige Stelle, der an der Aussenseite des Darms eine starke Fibrinauflagerung und Verklebung mit der Nachbarschaft entspricht und welche beim Füllen des Darms mit Wasser durchbrach, während sie vorher die Gase nicht durchgelassen hatte.

Das Cöcum und Colon ist frei von Geschwüren, jedoch mit zahlreichen Ecchymosirungen der Schleimhaut und starker Injection der Gefässe versehen.

Der Magen stark ausgedehnt, am Fundus die Serosa missfarbig, vorzugsweise an der oberen Fläche, wo er mit der Nachbarschaft verklebt war. — Im Magen noch eine ziemliche Menge dickschleimiger, grünlichgrauer bis brauner missfarbiger Flüssigkeit; die Schleimhaut blass und wenig aufgelockert.

Die Bauchspeicheldrüse etwas grösser als normal, grauweiss, die Consistenz vermehrt. — Die Leber ist gross, in der Mammillarlinie ragt sie 1 Cm. weit unter dem unteren Rippenrand hervor. Die Oberfläche glatt, im Ganzen bläulichroth, an einigen Stellen mit grösseren gelblichen Flecken versehen, welche sich auch in das Innere hinein fortsetzen. Das Parenchym im Uebrigen auf der

Schnittfläche gelbgrau, ohne Läppchenzeichnung, zähe und schlaff; die grossen Gefässe sind stark mit flüssigem Blute gefüllt. — Die Milz ist etwa um die Hälfte ihres gewöhnlichen Volumens vermehrt, 15 Cm. lang, 8 Cm. breit, Kapsel schlaff, runzlig, Parenchym blass, schlaff, jedoch fest, Balkengewebe sehr stark entwickelt. — Die linke Niere sehr gross, 15 Cm. lang, 6,5 Cm. breit, schlaff; Kapsel ziemlich leicht, jedoch nicht überall ohne Substanzverlust trennbar, Oberfläche im Ganzen glatt, braunroth, Parenchym auf dem Durchschnitte graubraun, die Pyramidalsubstanz stärker injicirt, die Corticalsubstanz stark getrübt. Die rechte Niere etwas kleiner, sonst von gleicher Beschaffenheit wie die linke. — Die Harnblase ist mässig contrahirt und enthält blassen trüben Harn.

Schädelhöhle: Das Schädeldach von mittlerer Dicke, sehr fest, leicht von der Dura mater trennbar. Die sämmtlichen Gefässe der letzteren stark mit Blut gefüllt, in dem Sinus longitudinalis eine grosse Menge festgeronnenen Blutes. Die weichen Hirnhäute stark getrübt und ödematös, namentlich nach hinten hin, an der Basis gleichfalls grosse Mengen von Serum; die Seitenventrikel erweitert, die Sehhügel abgeflacht, höckerig. Die Gehirnsubstanz derb, blutreich, sehr feucht.

Bei dem Sectionsbefunde sind zunächst mehrere Verhältnisse auffallend, welche einer Besprechung werth sind.

Die Erweichung hat hier nur das untere Ende des Oesophagus ergriffen, der Magen blieb von ihr verschont, obgleich er mit einer grossen Menge von Flüssigkeit erfüllt war. Hätten wir es mit einer cadaverösen Erscheinung zu thun, so wäre nicht abzusehen, warum die der Einwirkung der Flüssigkeit in weit höherem Grade ausgesetzten Magenwände Widerstand geleistet hätten, während die nur von geringeren Mengen bespülte Oesophaguswand zum Durchbruch gelangt war und selbst die vordere Oesophaguswand bereits in der Erweichung begriffen war. Ferner spricht der Zustand der Lungen dafür, dass sie schon länger mit der Flüssigkeit in Berührung gewesen sind; namentlich zeigt der untere Lappen der rechten Lunge eine schon so tief greifende Veränderung, dass sie nur erklärlich ist, wenn die Flüssigkeit mindestens während der Dauer des ganzen Zwischenraums zwischen Tod und Section (13 Stunden) auf sie eingewirkt hat, um so mehr, als bei der kaum sauren Beschaffenheit der Flüssigkeit ihre Einwirkung anf die Gewebe gewiss keine sehr heftige war.

Aber auch die Erscheinungen während des Lebens sprechen für eine frühere Entstehungszeit; bereits am 21. Sept. (3 Tage vor dem Tode) empfand „der Kranke heftige Bauchschmerzen namentlich links oben und hinten gegen die Brust hin“,

die vielleicht besser als Brustschmerzen zu bezeichnen gewesen wären. Nach dem Befunde der Section wird es doch kaum in Zweifel zu ziehen sein, dass sie in ganz bestimmtem Zusammenhange mit den Veränderungen an dem Oesophagus standen. Somit dürfte es für diesen Fall ausser Zweifel stehen, dass die Erweichung während des Lebens Platz gegriffen hat.

Betrachtet man die Beschaffenheit der durchbrochenen Stelle näher, so findet man, dass auch in der Umgebung derselben ziemlich ausgedehnte Erweichung Platz gegriffen hat, dass die gesammte Umgebung intensiv grauschwarz bis braunroth ist, und dass an verschiedenen Stellen sich hämorrhagisch infiltrirte Stellen finden. Schon der Umstand, dass man diesen Zustand überhaupt als „braune Erweichung" bezeichnet, deutet aber darauf hin, dass auch bei anderen Fällen ein grosser Blutreichthum an die Veränderung geknüpft ist. Auch bei dem von Virchow als wahrscheinlich während des Lebens entstanden angeführten Falle [1]) „fanden sich hämorrhagische Erosionen von grosser Tiefe, welche von der inneren Magenfläche an verschiedenen Stellen weit in die Häute eingriffen und an ein Paar Punkten fast ganz durch dieselben hindurchreichten; die gewöhnliche, gleichmässig ausgebreitete Form der Erweichung war dagegen relativ gering."

Als phlegmonöse Oesophagitis beschreibt E. Wagner [2]) einen Sectionsfall eines früheren Schullehrers, dann Garibaldianers, zuletzt Bierknechts, vor Allem Potators, welcher an Manie verstorben war. „Das obere Drittel des Oesophagus ziemlich stark injicirt, mässig ödematös. Die unteren zwei Drittel, besonders das letzte, zeigen der Längsachse parallele, das ganze Organ entlang sich erstreckende, 1—2 Linien breite, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Linie hohe, graubraune oder schwärzliche, ziemlich starr sich anfühlende, an der Oberfläche glatte Falten, zwischen denen nicht infiltrirte, aber gleichfalls dunkel gefärbte Schleimhaut liegt." Diese Beschaffenheit endet mit scharfer Grenze an der Cardia. Nur die nächstangrenzenden Schleimhautstellen des Magens sind zunächst den Falten stärker injicirt. Der Durchschnitt durch jene Stel-

[1]) l. c. S. 359.
[2]) Beiträge zur pathologischen Anatomie des Oesophagus. Archiv d. Heilkunde VIII. 465 u. 466.

len zeigt die Schleimhaut stark verdickt, braunroth, homogen, mässig fest. Auch in diesem Falle endigt die Veränderung dicht an der Cardia mit scharfer Grenze; auch hier ist die Veränderung vorzugsweise auf die untere Hälfte des Oesophagus beschränkt, wie in meinem Falle, allein es ist keine Erweichung, sondern nur ausgedehnter hämorrhagischer Infarkt vorhanden. Der Sectionsbefund gibt über diese Verschiedenheit Aufklärung, indem er sagt: „Magen gross, mit mässigen Speiseresten, an der Oberfläche stellenweise blutigen Schleim enthaltend." Die Magenflüssigkeit ragte also nicht bis zum Oesophagus, wie in meinem Falle, und welchen Einfluss die Magenflüssigkeit auf diese Veränderung ausübt, ergibt sich leicht, wenn man analoge andere Veränderungen mit in die Betrachtung hineinzieht.

Bei Besprechung des hämorrhagischen Infarktes des Magens und seiner Schicksale, sowie seiner Beziehung zum chronischen Magengeschwüre erörtert Rindfleisch [1]), dass diese Hämorrhagien leicht unter den lebhaften Contractionen der Magenwände zu Stande kommen, wobei in Folge der Infiltrationen die Blutcapillaren comprimirt werden und mit der Circulation auch die Ernährung aufhört. Er fährt dann fort, und ich pflichte ihm vollständig bei: „der hämorrhagische Infarkt wird zum Caput mortuum, sein organischer Zusammenhang mit der gesunden Schleimhaut ist aufgehoben und die wirkliche Trennung nur noch eine Frage der Zeit. Wenn wir aber erwägen, dass der Magensaft mit Leichtigkeit dergleichen todte Partien löst, wie sie in der hämorrhagisch infarcirten Schleimhaut vorliegen, so werden wir es begreiflich finden, dass wir schon wenige Stunden nach der Blutung statt des Infarktes jenen reinen scharfen Substanzverlust antreffen, den Cruveilhier Erosion hémorrhagique nannte."

Wendet man diese Betrachtung auf meinen Fall und auf den Fall von E. Wagner an, so wird man den Unterschied der beiden nur dem Umstande beizumessen haben, dass bei Wagner die betroffene Stelle des Oesophagus nicht von Magenflüssigkeit bespült war, während bei meinem Falle die Magenflüssigkeit bis in den Oesophagus reichte; dass also in dem einen Falle die Maceration der abgestorbenen Theile möglich war, in dem anderen Falle nicht.

[1]) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. S. 297—298.

Natürlicherweise ist das Endresultat bei der einfachen hämorrhagischen Erosion auch ein etwas anderes als bei der braunen Erweichung. Da die einfache hämorrhagische Erosion meist nur beschränkte Stellen der Schleimhaut ergreift, so reicht die Magenflüssigkeit aus, die abgestorbenen Massen vollständig zu lösen, wodurch nach der Lösung ein scharf umschriebener Substanzverlust entsteht. Je ausgedehnter aber der Infarkt ist, um so weniger vollständig wird es zur Lösung der infarcirten Theile kommen, und man wird daher auch um so leichter bei der Section die noch in Lösung begriffenen Massen vorfinden, der Substanzverlust wird sich noch nicht so scharf abgegrenzt haben, die Erweichungsränder werden noch allmählich in die erhaltenen Magenwände übergehen, und namentlich wird dies der Fall sein, wenn die cadaveröse Erweichung sich mit der eigentlichen braunen Erweichung combinirt.

Ich glaube nach den gemachten Auseinandersetzungen, diese und alle bei der Section noch gefundenen Veränderungen sprechen dafür, dass die Perforation des Oesophagus in meinem Falle auf der Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes und Maceration der veränderten Theile durch die Magenflüssigkeit beruht hat, und dass in allen ähnlichen Fällen die Erweichung auf gleiche Weise zu Stande kommt. Dieser Annahme entspricht auch die Beschaffenheit und braunrothe Farbe der ausgetretenen Flüssigkeit, welcher das gelöste Blut beigemischt war. Dass die Lösung wirklich während des Lebens stattgefunden habe, glaube ich oben hinreichend nachgewiesen zu haben, der Durchbruch scheint mit dem Tode zusammengefallen zu sein, der unter heftigen Bauchschmerzen erfolgt war.

Noch eclatanter lässt sich der Nachweis der Entstehung der Erweichung während des Lebens in einem Falle von constitutioneller Syphilis führen, der mir fast genau ein Jahr später zur Beobachtung kam.

Samuel S. [1]), Schreiner aus Tecknar, 33 Jahre alt, trat am 18. September 1866 in die medicinische Abtheilung des Spitales ein.

Seine noch lebenden Eltern und Geschwister sind gesund und er besitzt ein

[1]) Die äusserst interessanten Verhältnisse der Veränderungen in der Schädelhöhle und der dadurch bedingten Functionsstörungen werde ich mit einer Anzahl analoger Fälle bei einer anderen Gelegenheit besprechen.

gesundes 7jähriges Kind. Auf Fastnacht 1863 inficirte er sich und beobachtete nach 14 Tagen an zwei Stellen der Glans penis Chankergeschwüre. Nach einiger Zeit trat er damals in das Spital ein und erhielt neben örtlicher Behandlung Jodkalium. Im August des gleichen Jahres brachen die Geschwüre wieder auf und er machte nun eine Schmierkur durch. Darauf war er während der nächsten Jahre gesund.

Status praesens. Seit 14 Tagen etwa (4. September 1866) leidet er an Schwindel, hat wenig Appetit und viel Durst, fühlt ferner Schwäche in den Armen und Beinen. Die Zunge ist belegt, weicht leicht nach links ab. Die Respiration ist ruhig, verlangsamt, nur 15 Züge in der Minute, über den Lungen keine deutliche Dämpfung zu beobachten. Die Leberdämpfung ragt in der Mammillarlinie von der 6. Rippe bis 3 Cm. unter den unteren Rippenrand. — Die Milz ist etwas vergrössert.

Ein Exanthem überzieht in einzelnen grösseren Gruppen die Gesichts- und behaarte Kopfhaut; eine grosse Stelle, 5 Cm. hoch und etwa 10—12 Cm. breit, umgibt die rechte Brustwarze. Am Bauche mehrere strahlig vernarbte Partien und unterhalb des Nabels noch frischere Stellen. Etwa handgrosses, ziemlich frisches Exanthem an dem vorderen äusseren Theil der oberen Hälfte des rechten Unterschenkels.

An Brust, Hals und Gesicht hat das Exanthem theils ein Ansehen wie Psoriasis, theils besteht es aus dunkelbraun pigmentirten, Roseola ähnlichen Flecken, grösstentheils aber aus von einem rothen Hofe umgebenen bräunlichen pustulösen Erhebungen, in welchen hie und da Eiter enthalten ist. Zwischen solchen Gruppen Narbenzüge und gesunde Hautstellen.

Die linke Hand ist bedeutend schwächer als die rechte, ebenso verhält es sich mit den beiden Beinen, doch konnte Patient noch gestern ohne Stütze gehen. Patient kann mit dem linken Auge gut lesen, nicht so mit dem rechten; er hört mit dem rechten Ohr viel schlechter als mit dem linken.

19. September. Patient ist sehr apathisch, schlummert viel. Urin wolkig. Abendtemperatur 36,8° C.

20. September. Zwei Tage kein Stuhlgang. Träumte in der Nacht viel, ist sonst ruhig, hat Strabismus und klagt über starken Schwindel und Stirnschmerz. Abendtemperatur 36,7° C.

21. September. Morgens sechs Uhr erbricht Patient grosse Mengen grünlicher Flüssigkeit und kommt dabei in Erstickungsgefahr. Deutliches Sprechen ist ihm unmöglich, doch ist er bewusst und deutet mit den Händen an, dass er schwindlig sei. Er besitzt eine sehr grosse Unruhe, wälzt sich viel im Bette umher und bricht häufig in Weinen aus. Am linken Auge erscheint der Abducens gelähmt; die Zunge weicht stärker nach links ab, als vor ein paar Tagen; die linke Hand kann nicht mehr gehoben werden, während die rechten Extremitäten noch beweglich sind. Bei der Inspiration wird fast nur die rechte Thoraxhälfte gehoben, während das Epigastrium sich, wie es scheint, beiderseits hebt. — Am Thorax fibrilläres Muskelzucken.

Abends 6½ Uhr. Patient sehr schwach. Puls 92, Temp. 37,2° C. Haut feucht.

22. September. Patient fiel die Nacht aus dem Bette und ist vollständig bewusstlos. Unterhalb des Processus xyphoides findet sich eine leichte Einziehung. Der Tod erfolgt plötzlich Nachmittags 1½ Uhr während eines Hustenanfalles.

Section am 22. September Abends 5 Uhr, drei und eine halbe Stunde nach dem Tode.

Aeusserer Befund: Sehr kräftige, musculöse Leiche, Todtenstarre bereits stark entwickelt. An beiden unteren Extremitäten, sowie an der unteren Abtheilung der Brust rechts breite starke Narbenbildung der Haut. In der Umgebung der rechten Brustwarze eine Anzahl kleiner, bis höchstens linsengrosser Knötchen mit Pustelbildung und zwischen ihnen stark geröthete Narbenflächen der Haut. Die Haut der Stirn und der vorderen Abtheilung des behaarten Kopftheils gleichfalls mit einer sehr grossen Zahl ziemlich dicht gestellter Knötchen, Pusteln und kleinerer Schorfe bedeckt; die Epidermisabschuppung in der ganzen Umgebung enorm stark entwickelt.

Die Haut des Penis, namentlich an ihrem Uebergange in's Präputium an vielen Stellen stark excoriirt, mit einzelnen kleinen Eiterpusteln besetzt. Die Glans penis von blaurother Färbung mit vielen kleinen Narben und wenigen Pusteln, die namentlich in der Umgebung der Urethralmündung gelegen sind.

Schädelhöhle: Schädeldach sehr dick und hart, an der äusseren Oberfläche nach Abtrennung des Periostes vollständig intact, nur etwas stärker injicirt als gewöhnlich. Die innere Oberfläche dick belegt mit frischen Osteophytauflagerungen, welche namentlich in Folge starker Injection das Ansehen eines dichten Maasbeleges besitzen. Die Dura mater gleichfalls stark injicirt, verdickt, fest an dem Schädeldach anhaftend. Im Sinus longitudinalis nur wenig geronnenes Blut, die übrigen Sinus ziemlich stark gefüllt. Die weichen Hirnhäute verdickt und getrübt, namentlich stark an der Basis des Gehirns. Die Gyri abgeflacht, die Seitenventrikel stark erweitert, enthalten eine geringe Menge leicht getrübten Serums. Die Gehirnsubstanz in beiden Hemisphären ziemlich fest; rechts etwas weniger consistent als links. Fast in der Mitte der unteren Fläche des Pons findet sich eine 1,5 Cm. lange, nur wenige Millimeter dicke Neubildung von ziemlich fester Beschaffenheit und von braungelblichem, auf der Schnittfläche gummösem Ansehen; sie liegt jedoch nur oberflächlich und reicht kaum in die Substanz der Brücke hinein; die rechte Abtheilung der Brückensubstanz erscheint in ziemlicher Ausdehnung erweicht, grauroth; die Erweichung setzt sich in die Medulla oblongata fort. Dieser Stelle des Gehirns entsprechend findet sich an der Basis der Schädelhöhle an dem unteren Ende des Dorsum sellae turcicae eine 1 Cm. lange, 4 Mm. breite und 2 Mm. hohe knöcherne Erhebung, welche sammt ihrer Umgebung stark geröthet erscheint.

Brusthöhle: Beide Lungen sinken gar nicht zurück; sie sind in der vorderen Abtheilung vollständig durch ältere, jedoch ziemlich lockere Adhäsionen angeheftet. In der linken Pleurahöhle findet sich etwa ein Schoppen brauner schleimiger Flüssigkeit, von stark saurer Reaction mit einer Anzahl von Fettaugen an der Oberfläche. An der unteren hinteren Abtheilung der Lunge ist der Pleuraüberzug leicht ange-

ätzt, etwas flockig. Auf der rechten Seite findet sich kein Erguss. Beide Lungen sind noch durchweg lufthaltig, der Luftgehalt ist jedoch bedeutend vermindert, das Gewebe stark ödematös, sehr blutreich, in den untersten Abtheilungen links ausgedehntere Verdichtungen mit schlaff granulirter Schnittfläche, rechts nur geringere verdichtete Stellen. Kehlkopf und Luftröhre intact; ebenso die Speiseröhre in der oberen Abtheilung, in der untersten Abtheilung die Wandung auf eine kleine Strecke erweicht und durchbrochen. In der Umgebung dieser Stelle ist die Schleimhaut rothbraun infiltrirt, die Ränder selbst sind erweicht.

Im Herzbeutel eine geringe Menge klares Serum.

Das Herz ziemlich fest contrahirt, unter dem Epicardium des rechten Ventrikels starke Fettablagerung, die Musculatur gelbbraun, noch ziemlich fest. In beiden Herzhälften nur wenig geronnenes Blut, Klappen intact.

Bauchhöhle: Beim Einschneiden in die stark gespannten Bauchdecken entleert sich eine geringe Menge brauner, stark schleimiger Flüssigkeit, von welcher sich etwa 1 Liter in der Bauchhöhle frei vorfindet. Der Magen zusammengefallen, erscheint an dem Fundus und in der Cardiagegend in einer Ausdehnung von 12—16 □Cm. durchbrochen, die Wandung in der Umgebung vollständig erweicht, gelatinös, die Schleimhaut in einen dicken braunen Schleim verwandelt. Die Muscularis ist gleichfalls weich, bei leichtem Anziehen aus einander weichend; auch an den übrigen Abtheilungen des Magens die Schleimhaut stark erweicht. Eine Verletzung des Zwerchfells in der Umgebung dieser Stelle nicht nachweisbar.

Die Leber ziemlich gross, Oberfläche glatt; das Parenchym auf dem Durchschnitt grauroth mit verwischter Läppchenzeichnung. An der Oberfläche eine grössere Zahl kleiner bis linsengrosser weisser Knötchen, die jedoch nur ganz wenig in das Innere der Substanz hineinragen. Die Gallenblase gefüllt mit dunkelgrüner schleimiger Galle. — Die Milz ziemlich gross, schlaff an der Oberfläche ohne wesentliche Veränderung, das Parenchym weich, hell kirschroth. — Die Nieren gross, Kapseln schwer trennbar, Parenchym enorm blutreich, blauroth, Corticalsubstanz mehr grau, stark getrübt. Harnblase stark ausgedehnt, enthält braunen klaren Urin, Schleimhaut intact. Im Dünndarm nur eine geringe Menge breiiger, stark gallig gefärbter Fäcalmassen, im Dickdarm reichliche Mengen festen Kothes; Schleimhaut des Darmes intact.

Dass hier die Erweichung während des Lebens statthatte, bedarf weiter keines Beweises, es geht dieser Umstand aus dem Befunde einfach hervor. Der Tod erfolgte unter einem Hustenanfalle plötzlich, und drei Stunden nach dem Tode wurde der Magen und Oesophagus durchbrochen gefunden; das scheint mir zu beweisen, dass der Tod als eine Folge des Durchbruchs anzusehen, dass kei-

nenfalls aber die Erweichung erst postmortal entstanden ist.

Auch in diesem Falle waren hämorrhagisch infiltrirte Stellen in der Umgebung der Perforationsöffnungen zu finden, auch dieser Fall spricht für meine obige Annahme, und halte ich dieselbe durch diese beiden Fälle für hinreichend begründet.

Soll ich nun meine Meinung über die Erweichung und den Durchbruch der Speiseröhre und des Magens kurz resümiren, so stimme ich zunächst mit Rokitansky darin überein, dass neben der cadaverösen Erweichung eine während des Lebens mindestens eingeleitete, öfters aber vollständig entwickelte Magenerweichung vorkommt. Ferner halte ich dafür, dass die Magenerweichung bei Erwachsenen, die sogenannte „braune Erweichung", eine meist während des Lebens eingeleitete, also wirkliche Erkrankung ist, welche aber auch bei Kindern vorkommen kann. Endlich glaube ich erwiesen zu haben, dass die braune Erweichung durch tiefgehende hämorrhagische Infarkte eingeleitet wird, die dann eine Maceration durch den Mageninhalt erfahren.

Dem Desiderium Förster's, Fälle, bei welchen die Zerreissung des Magens während des Lebens erfolgt ist, zu kennen, ist durch die beiden obigen Fälle Genüge geleistet.

Basel, den 5. August 1868.

XXI.

Ungleichzeitige Contraction beider Ventrikel.

Mitgetheilt von Prof. E. Leyden in Königsberg.

Frau S., 24 Jahre alt, seit ½ Jahren verheirathet, war im Herbst 1866 an hitzigem Gelenkrheumatismus erkrankt. Von dieser Krankheit hergestellt, war sie anscheinend gesund, bis sich nach ihrer Verheirathung im Winter 1867 — 1868 die Beschwerden einer Herzkrankheit entwickelten. Kurzathmigkeit, Herzklopfen und Mattigkeit wurden auffällig, so dass sie fast gar nicht mehr gehen konnte;

im Frühjahr 1868 begannen hydropische Anschwellungen der Füsse unter gleichzeitiger Abnahme der Harnsecretion.

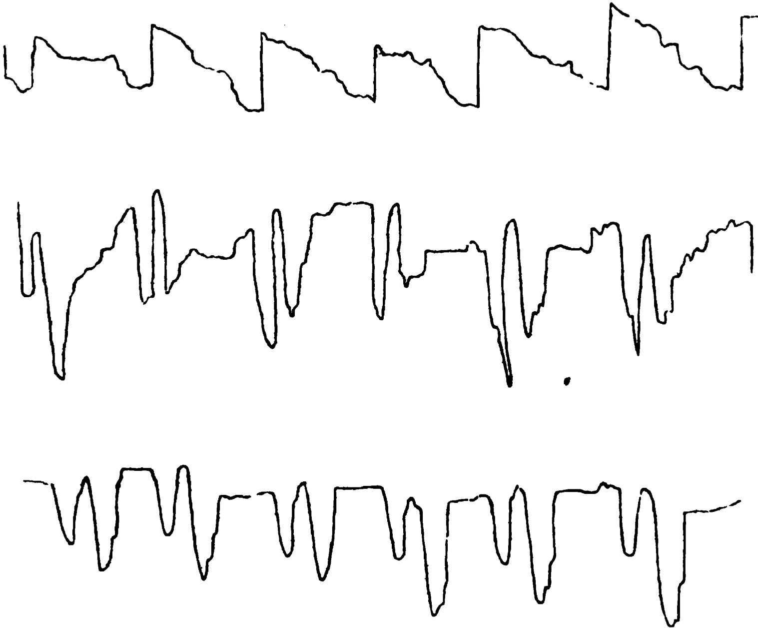
St. praes. vom 8. Juni. Schwächlich gebaute Frau, Musculatur sehr schwach, Haut fettarm. Die Kranke ist nur im Stande, geführt langsamen Schrittes zu gehen, und wird auch hierbei von gesteigerter Athemnoth befallen. Sie ist fieberfrei, bei Bewegungen leicht schwitzend. Oedem der Unterextremitäten bis zur Taille hinauf. Gesicht turgescirend, Wangen lebhaft gefärbt, sowie die Lippen cyanotisch. Harn sparsam, dunkel, ohne Eiweiss.

Am Circulationsapparat werden folgende Erscheinungen constatirt.

In der Herzgegend sehr verbreiterter und verstärkter Stoss mit sichtbarer Hebung der Brustwand. Der Spitzenstoss findet sich im 6. Intercostalraum 1 Zoll nach aussen von der Mammillarlinie, ist unregelmässig, aber rhythmisch, indem jeder Rhythmus aus 2 schnell auf einander folgenden Stössen besteht, deren Zwischenraum viel kürzer ist, als zwischen dem 2. und dem nächstfolgenden. Diese zwei eine Phase ausmachenden Spitzenstösse sind aber nicht gleich, sondern der erste viel höher und resistenter als der zweite, dieser etwa einem normalen Spitzenstoss entsprechend. Zugleich nimmt man den ersten Spitzenstoss mehr nach links und aussen, den zweiten mehr nach vorn und nach innen von der Herzspitze gerichtet wahr. In seltenen Fällen folgt dem zweiten Spitzenstoss noch ein dritter kleinerer in derselben Phase. Der übrige Herzstoss lässt ebenfalls eine solche zweitheilige Beschaffenheit erkennen, namentlich deutlich in der Gegend des rechten Ventrikels, entsprechend den unteren Rippenknorpeln in der Nähe des linken Sternalrandes. Allein hier ist das Verhältniss umgekehrt gegen das der Spitze, sofern hier der erste Stoss schwächer ist als der zweite. — Die Auscultation ergibt an der Herzspitze drei Geräusche, von denen das erste das längste, laut und blasend ist, das zweite kurz, das dritte ziemlich lang, rauh und blasend. Ueber den Aortenklappen langes Blasen, mit einem dumpfen Ton schliessend, dumpfes zweites, ziemlich lautes drittes Geräusch. An der Basis des Sternum ist das erste Geräusch nicht merklich schwächer als an den übrigen Punkten des Herzens, das zweite viel lauter und hier ebenso wie das dritte Geräusch hoch und pfeifend. Mit dem zweiten Geräusche gleichzeitig empfängt das auscultirende Ohr den starken Stoss des rechten Ventrikels. — Die Radialarterie etwas geschlängelt, sehr eng, wenig gespannt, Puls regelmässig, 32 in der Minute, vollkommen dem ersten Spitzenstoss entsprechend. Am Halse deutliche Pulsation der Jugularvenen. Carotis mässig eng, mässig gespannt, beim Fühlen des Carotispulses nimmt man zuerst den Puls dieser Arterien wahr, dann folgen zwei kleinere Schläge an die untere Seite des zufühlenden Fingers. Diese Schläge gehören der Vene an, denn durch einen mässig starken Druck mit dem Finger quer über die Gegend der Halsvenen wird diese Pulsation zum Verschwinden gebracht und man fühlt nun den Carotidenpuls vollkommen ebenso wie den Puls der Radialarterie. Die Leber bietet schwache aber deutliche Pulsation dar, die sich bis in den rechten Lappen forterstreckt.

Diese Erscheinungen bestanden in unveränderter Weise gleichmässig fort, durch mehrere Wochen, während derer ich Gelegenheit hatte, die Kranke zu beobachten. Sie finden sich bestätigt und anschaulich wiedergegeben in den sphygmographischen

Zeichnungen. Die erste Curve stellt den Spitzenstoss dar, der in regelmässigen Phasen (8 in der Viertelsecunde) sich wiederholend, aus 2 völlig gesonderten Erhebungen besteht, von denen die erste erheblich höher ist als die zweite, ihre



Dauer aber gleich. Die zweite Curve stellt den Herzstoss in der Gegend des rechten Ventrikels dar, in der Gegend des 6. Rippenknorpels links neben dem Sternum Auch hier zeigt sich der Herzstoss aus zwei völlig getrennten Erhebungen bestehend, von denen aber die zweite entschieden stärker ist als die erste. Die dritte Curve endlich stellt den Puls der Carotis dar, und zwar wurde derselbe gezeichnet, indem die Pat. selbst durch den quer über die Halsvene gelegten Finger einen leichten Druck ausübte.

Was die Diagnose betrifft, so handelt es sich ohne Zweifel um einen complicirten Klappenfehler. Sicher besteht eine Stenose des Aortenostium und eine Insufficienz der Tricuspidalklappen, wahrscheinlich auch eine Stenose des Ostium tricuspidale.

Von besonderem Interesse ist die höchst merkwürdige Beschaffenheit des Spitzen- und Herzstosses überhaupt, sie führt zu dem Schluss, dass es sich um eine ungleichzeitige Systole beider Ventrikel handelt, und zwar so, dass zuerst der linke Ventrikel sich contrahirt ohne merkliche Betheiligung des rechten, sodann

der rechte Ventrikel ohne merkliche Betheiligung des linken. Die Gründe, welche zu diesem Schluss berechtigen, sind folgende:

a) Es kann nicht bezweifelt werden, dass der erste Spitzenstoss der Systole des linken Ventrikels entspricht, denn ihm isochron durchläuft die Pulswelle das Arteriensystem, Carotis und Radialis.

b) Der zweite Spitzenstoss ist unzweifelhaft ebenfalls eine Herzcontraction, zwar nicht so kräftig als der erste, aber doch etwa so stark wie ein normaler Spitzenstoss. Ja, in der Gegend des rechten Ventrikels übertrifft derselbe entschieden an Kraft einen normalen Herzstoss sehr beträchtlich. Aus diesen Gründen schon kann man diesen zweiten Herzstoss nicht als eine partielle, unvollkommene, frustere Contraction des gesammten Herzens auffassen, denn seine Kraft ist so bedeutend, dass er, wenn er aus einer Contraction des linken Ventrikels hervorginge, von einer Welle im Arteriensystem gefolgt sein müsste; allein eine solche entpricht niemals diesem zweiten Herzstoss, es ist also zu schliessen, dass er ohne alle oder jedenfalls ohne wesentliche Betheiligung des linken Ventrikels zu Stande kommt.

c) Schon hieraus würde gefolgert werden können, dass der zweite Herzchoc durch die Systole des rechten Ventrikels bedingt ist. Es kommt noch hinzu, dass er an der Spitze kleiner, an der Herzbasis stärker als der erste Choc ist, wie dies dem Herzstoss bei Hypertrophie des rechten Ventrikels vollkommen entspricht. Die erste schwächere Erhebung an der Herzbasis rührt von der Contraction des hypertrophischen linken Ventrikels her, wobei ja sein Dickendurchmesser zunimmt. Wir haben also mit der Systole des linken Ventrikels starken Stoss an der Herzspitze, schwächeren an der Herzbasis; mit der Systole des rechten Ventrikels schwachen Stoss an der Spitze, starken an der Basis.

d) Sehr wichtig ist das Verhalten der Halsgefässe. Hinter dem Puls der Carotis fühlt der Finger zwei kleine pulsirende Anschläge, welche der sichtbaren Pulsation der Halsvenen entsprechen. Dass sie in der That von diesen herrühren, beweist ihr Verschwinden nach leichter Compression dieser Venen, so dass nun der vollkommen reine Carotispuls sich an dem Sphygmographen abzeichnet. Hieraus geht der sehr wichtige Schluss hervor, dass der Carotispuls dem Venenpulse vorhergeht, d. h. die Systole des linken Ven-

trikels früher vollendet ist als die Systole des rechten Vorhofs. Hieraus folgt nicht allein, dass der zweite Herzstoss dem rechten Ventrikel angehört, sondern auch dass mit der Systole des linken Ventrikels keine merkliche Contraction des rechten verbunden sein kann.

Die ungleichzeitige Contraction der beiden Ventrikel ist von Williams, Scoda u. A. als Erklärung für das Erscheinen der Doppeltöne am Herzen hypothetisch angenommen worden. Eine allgemeine Anerkennung hat diese Hypothese nicht gefunden, weil ein anderweiter zuverlässiger Beweis für dieses Vorkommen fehlte und die Phänomene, zu deren Erklärung diese Hypothese aufgestellt war, auch eine andere Deutung nicht ausschlossen. Ueberdies schien die anatomische Anordnung der Herzmuskulatur, die beiden Ventrikeln zum grössten Theile gemeinsame Fasern aufwies (Spring), einer solchen Hypothese nicht sehr günstig. Jedenfalls handelte es sich nur um kleine Differenzen in der Zeit beider Ventrikel, da sie nur die Erklärung des (diastolischen) Doppeltones abgeben sollte.

Hiernach darf der vorstehende Fall ein besonderes physiologisches und pathologisches Interesse beanspruchen, da er das Vorkommen einer ungleichzeitigen Systole beider Ventrikel meines Erachtens unzweifelhaft erweist und überdies ein erhebliches Zeitintervall zwischen beiden erkennen lässt, wie es in der That nach den anatomischen Verhältnissen höchst merkwürdig ist. Ob anatomische Abweichungen hier vorliegen, kann natürlich nicht entschieden werden. Doch wäre immer daran zu denken, dass der linke Ventrikel bei der hochgradigen Stenose des Aortenostiums sich vermuthlich nicht völlig entleert und unter der durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels gesteigerten Vis a tergo sich schnell anfüllt, während die Anfüllung des rechten, noch dazu dilatirten Ventrikels durch das verengerte Ostium langsamer erfolgt.

XXII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Papilläres Fibrom der Stimmbänder bei einem 2jährigen Knaben.

Mitgetheilt von Dr. G. Reichel,
dirigirendem Arzt des Augusten-Kinder-Hospitals in Breslau.

Richard Benke, Arbeitersohn, 2 Jahre alt, aus Pöpelwitz bei Breslau, wurde in das Kinderhospital am 13. Mai 1868 wegen Croup-ähnlicher Symptome aufgenommen. Die Anamnese ergab, dass das Kind noch an keinerlei erheblichen Krankheiten gelitten, dagegen, soweit sich die Eltern erinnern können, immer eine etwas rauhe Stimme gehabt habe, welche den Eltern namentlich zu der Zeit auffiel, als das Kind zu sprechen begann. Indess wurde diese Erscheinung, wie es bei Landleuten üblich ist, wenig beachtet, zumal das Kind im Uebrigen gesund und körperlich gut entwickelt war. Bereits mehrere Wochen vor seiner Aufnahme in die Anstalt bemerkten die Eltern an dem Kinde, ohne dass sie eine eigentliche Ursache angeben konnten, einen rauhen, heiseren Husten ohne Auswurf, zu dem sich zeitweise mehr oder minder heftige Athembeschwerden gesellten. — Trotz aller angewandten Hausmittel nahmen die Erscheinungen allmählich zu, namentlich steigerten sich die Athembeschwerden in so bedenklicher Weise, dass die Eltern sich genöthigt sahen, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen.

Bei Abhaltung einer poliklinischen Stunde hörte ich unter der Zahl von vielleicht 30 poliklinisch kranken Kindern eine eigenthümliche croupöse Respiration, wenn ich mich so ausdrücken darf. — Ich rief daher die Mutter des Kindes zuerst heran und glaubte wirklich, da mir die Mutter zunächst nur die stürmischen Erscheinungen der letzten Tage angab, ein an „Croup" krankes Kind vor mir zu haben.

Die Untersuchung des auf die stabile Abtheilung aufgenommenen Kindes ergab, so weit sie ohne Anwendung des Kehlkopfspiegels möglich war, ein negatives Resultat. — Die Respiration zeigte nur wenig leichte katarrhalische Geräusche. Die Auscultation des Kehlkopfs liess ein pfeifend schwaches, mühsames Athmen hören; bei dem alle nur möglichen Muskeln des Halses, der Brust und des Unterleibes thätig waren. Das Aussehen des Kindes war etwas bleich und leicht cyanotisch, der Puls beschleunigt, die Temperatur nicht erhöht. Es war unmöglich, ohne genauen Kehlkopfbefund eine sichere Diagnose zu stellen. Gegen Croup sprach entschieden die lange Dauer der Krankheit. Mir wenigstens ist ein Croup von mehrwöchentlicher Dauer nicht bekannt. Man konnte noch an Paralyse des Kehlkopfs, oder einen Druck von Aussen auf denselben durch Geschwulstbildung, oder endlich an

eine Neubildung denken. Ich begnügte mich vor der Hand mit der Diagnose einer Stenose des Larynx, über die vielleicht die Behandlung und ihre Erfolge Aufschluss geben konnten.

Die Therapie bestand durch mehrere Tage hindurch in Bepinselungen mit starker Höllensteinlösung, in täglichen Cataplasmirungen, Abends Einreibung von Unguentum cinereum, Ableitungen auf den Darmkanal, innerlich Kali chloricum und schliesslich noch die Application von 4 Blutegeln. Erbrechen war sehr oft bei den Bepinselungen eingetreten, weshalb kein Brechmittel besonders verabreicht wurde. Tägliche warme Bäder sollten die Kur unterstützen. Diese Behandlung war durch 8 Tage ohne jeden Erfolg geblieben; ja die Athembeschwerden steigerten sich derartig, dass ich bereits an eine Tracheotomie denken musste. Das Kind schlief fast gar nicht, konnte nur Milch geniessen und war körperlich bereits sehr heruntergekommen. Von Seiten der Lungen waren keinerlei Erscheinungen eingetreten, also das Leiden ein rein locales geblieben. So nahm ich denn am 22. Mai, am 9. Tage des Aufenthaltes in der Anstalt, die Güte und Hülfe des Privatdocenten Hrn. Dr. Voltolini in Anspruch, um das Kind, wenn irgend möglich, einer genauen laryngoskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Dieselbe ergab, wenn auch nur bei der Schwierigkeit der Untersuchung ein momentaner Blick in den Kehlkopf möglich war, die unbedingte Gewissheit, dass hier eine Neubildung der wahren Stimmbänder vorlag. Sie zeigte sich als eine deutliche dendritische Wucherung, welche den ganzen freien Rand beider Stimmbänder einnahm, so dass nur in der unmittelbaren Nähe der hinteren Commissur eine kleine Oeffnung der Glottis übrig blieb. Einige Versuche, welche Hr. Privatdocent Dr. Voltolini anstellte, um durch Zerreissen mit einer stumpfen Kehlkopfsonde die Neubildung zu zerstören, blieben ohne wesentlichen Erfolg. Mit Rücksicht auf die Nothwendigkeit schleunigster Hülfe schritten wir bereits an demselben Tage zur Eröffnung der Luftröhre.

Die Tracheotomie, bei der mich in freundlichster Weise Herr Privatdocent Dr. Voltolini unterstützte, war wegen des kurzen fetten Halses ziemlich schwierig; indess war sie ohne irgend welche erhebliche Unfälle bald geglückt und das Kind zeigte sofort eine leichte und freie Respiration, bei der alle Hülfsmuskeln ihre Thätigkeit eingestellt hatten. Die ersten 3 Tage ging Alles recht gut. Das Kind konnte wieder Stunden lang schlafen, ohne Hinderniss und Beschwerden Nahrung zu sich nehmen, ja es fing sogar an zu spielen. Ein leichter Katarrh jedoch der Bronchen, der sich trotz aller angewandten Mittel allmählich immer mehr zu einer eitrigen Bronchitis steigerte, führte am sechsten Tage nach geglückter Operation leider den Tod herbei. Da die Eltern durch Zufall eher Nachricht von dem Tode ihres Kindes hatten als ich und mir die Section nicht gestatten wollten, so war es mir nur möglich, den Kehlkopf des Kindes, allerdings den wichtigsten Theil, zu erhalten. Nachdem ich mich nun mit dem Privatdocenten Hrn. Dr. Voltolini von der Anwesenheit der Neubildung, wie sie bereits im Leben erkannt war, überzeugt hatte, übergab ich denselben Hrn. Prof. Dr. Waldeyer zur genaueren mikroskopischen Untersuchung, deren Resultat ich hiermit in Folgendem unter gütiger Erlaubniss mittheile:

Von dem scharfen Rande der wahren Stimmbänder erhebt sich in der ganzen Länge derselben eine umfangreiche papillär-dendritisch verzweigte Neubildung, die

das Aussehen eines kleinen Blumenkohlgewächses darbietet. Auf dem Querschnitt setzt sich der erwähnte Rand der Ligg. vocalia direct in den schmalen Grundstock des Papilloms fort, so dass derselbe also wie eine unmittelbar aus der Substanz der Stimmbänder hervorgehende leistenförmige Production erscheint. Dieser leistenförmige Grundstock zerfährt nun aber in eine grosse Menge von secundären und tertiären, dendritisch verbundenen, schlanken, cylindrischen Papillen von 1—1,5 Mm. Länge. Dieselben liegen nach oben und unten um, da sie auf dem schmalen Grundstock nicht Platz haben, und es präsentirt sich also von der Fläche her eine relativ umfangreiche papilläre Masse, die zum Theil beide Morgagnischen Taschen ausfüllt und auch nach dem unteren Larynxraum hin ziemlich weit vorragt. Beim Aneinanderlegen der in der hinteren Mittellinie gespaltenen Kehlkopfswandungen bleibt als Rest der Glottis nur eine verschwindend kleine Oeffnung. Auf den oberen, sogenannten falschen Stimmbändern, finden sich auch vereinzelt und in kleinen Gruppen zusammenstehend mehrere kleine papilläre Excrescenzen. Im Uebrigen bietet das Verhalten des Larynx makroskopisch keine Veränderungen dar.

Ein mikroskopischer Durchschnitt durch die Wucherung der Ligg. vocalia ergibt das Verhalten eines einfachen papillären Fibroms mit bedeutender Epithelwucherung. Schlanke, bindegewebige, gefässtragende Papillen, die sich unmittelbar aus dem Gewebe der Stimmbänder erhoben, sind mit einer dicken mehrschichtigen Lage eines etwas unregelmässig geformten Pflasterepithels überzogen. Die einzelnen Zellen haben eine bald mehr cylindrische, bald mehr rundliche, bald die gewöhnliche polygonale Form. Viele haben deutlich die Charaktere von Riff- und Stachelzellen. Auch mehrkernige Zellen werden in dem epithelialen Ueberzuge beobachtet. Etwas abweichend ist das Epithelium der kleinen Papillen auf den Taschenbändern, insofern es eine regelmässiger entwickelte cylindrische Form besitzt. In den Morgagnischen Taschen so wie weiter unten im Larynx fand sich ein gut erhaltenes Flimmerepithel. Musculatur und Schleimhautstratum boten keine besonderen Abweichungen.

Die Mittheilung dieses Falles scheint mir aus vielfachen Gründen gerechtfertigt. Vor Allem ist es mir durchaus nicht zweifelhaft, dass wir es hier mit einer congenitalen Neubildung zu thun haben. Das Kind hatte ja von vorn herein eine rauhe heisere Stimme, welche Erscheinung sich eben während seiner ganzen Lebensdauer documentirte. Die späteren Athembeschwerden deuten jedenfalls auf ein allmähliches Wachsthum der Neubildung. Vielleicht sind d i e s e congenitalen Neubildungen häufiger als man es denkt, aber sie werden nicht erkannt oder sind wenigstens mit Gewissheit schwer zu diagnosticiren. In den beliebtesten Handbüchern der Kinderheilkunde ist über diese Erkrankung des kindlichen Kehlkopfs Nichts gesagt; ja selbst wenn ich von den congenitalen Kehlkopfneubildungen absehen, ist die Lehre von den Neubildungen im kindlichen Kehlkopf überhaupt höchst mangelhaft bearbeitet, so dass ich wohl mit Recht die Aufmerksamkeit auf diese Erkrankungen des kindlichen Alters lenken darf.

Als zweites Moment will ich die Wichtigkeit der laryngoskopischen Untersuchung auch in der Kinderheilkunde hervorheben. Es ist bei Kehlkopfkrankheiten ohne laryngoskopischen Befund unmöglich eine sichere Diagnose zu stellen, wie es leider auch mir erging; ohne sichere Diagnose ist aber auch keine rationelle Be-

handlung denkbar. Vielleicht mögen viele Fälle von Croup in die Kategorie der Neubildungen gehören! Auch dieser Fall hier hätte möglicherweise nicht tödtlich geendet, wenn die Krankheit zeitiger erkannt und operativ behandelt worden wäre.

Zur Therapie dieser Neubildungen möchte ich bemerken, wenn nicht die dringendste Indication zur Tracheotomie vorliegt, lieber vor derselben Alles anzuwenden, um die Neubildung zu zerstören, weil nach der Tracheotomie die Entfernung des Gewächses, die doch auf alle Fälle erfolgen muss, wenn das Individuum nicht sein Leben lang die Kanüle tragen soll, entschieden grösseren Schwierigkeiten unterliegt.

Um noch ein Mal auf die bisherige Seltenheit dieser Erkrankung zurückzukommen, erwähne ich eines analogen Falles, auch in diesem Archiv (Bd. 43. Hft. 1. S. 129) mitgetheilt von Dr. Prehn in Hanau, von dem der Verfasser wörtlich sagt: „der ganze Fall dürfte, namentlich mit Rücksicht auf das Alter des Individuums, soweit mir bekannt, einzig dastehen" etc. Ich bin fest überzeugt, dass sich die Neubildungen im kindlichen Kehlkopf häufiger zeigen werden, sobald es gelungen sein wird, auch in die Kinderheilkunde der Laryngoskopie mehr Eingang zu verschaffen, obgleich hier die Schwierigkeiten ungleich grösser sind als bei Erwachsenen.

Schon jetzt kann ich eines neuen Falles Erwähnung thun, der sich gegenwärtig in der Behandlung des Herrn Privatdocenten Dr. Voltolini befindet und einen 7jährigen Knaben betrifft, bei dem sich die Heiserkeit und Athembeschwerden aus der frühesten Kindheit herleiten lassen. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt ebenfalls deutlich eine Neubildung beider Stimmbänder. Ich behalte mir vor, nach geschehener Operation mit gütiger Erlaubniss das Nähere über diesen Fall ausführlicher mitzutheilen.

Hrn. Privatdocenten Dr. Voltolini und Hrn. Prof. Dr. Waldeyer sage ich hiermit für die gewährte Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank.

2.

Eine seltenere, vielleicht tuberculöse Ulceration des Oesophagus.

Von Dr. Paulicki in Hamburg.

Rokitansky spricht sich dahin aus, dass der Tuberkel im Oesophagus nicht vorkomme. Förster, Oppolzer und Andere bezeichnen die Tuberculose des Oesophagus als eine sehr seltene Erscheinung. Der Fall, den ich hier mittheile, betrifft einen 74jährigen, aus Hamburg gebürtigen Tischler, der sich am 26. August 1865 in das Hamburger allgemeine Krankenhaus aufnehmen liess. Patient, der bereits seit Jahren an Husten und Auswurf gelitten haben will, gab an, vor 4 Tagen unter Frösteln, Stichen in der rechten Seite und Beengung beim Athemholen erkrankt und bettlägerig geworden zu sein. Bei der Aufnahme wurde ein ziemlich reichliches, rechtsseitiges pleuritisches Exsudat constatirt, das nach 8tägigem Bestehen sich allmählich wieder zurückbildete. Patient erholte sich dabei jedoch

nur wenig. Der Husten hielt an und der Auswurf wurde copiöser. Das Aussehen blieb ein bleiches. Der Appetit war gering, der Stuhl unregelmässig und nach 6 Wochen wurde durch die physikalische Untersuchung eine Infiltration beider Lungenspitzen nachgewiesen. Im weiteren Verlauf gesellten sich die Erscheinungen einer Darm- und Larynxtuberculose hinzu. Im Monat October traten Beschwerden beim Schlingen ein. Patient hatte Mühe, grössere Bissen hinunter zu schlucken. Er empfand jedesmal dabei einen Schmerz in der Brust und erst nach einigen Anstrengungen gelangten die Speisen in den Magen. Späterhin gelangten die Speisen häufig wieder zurück in die Mundhöhle. Eine stärkere Schlundsonde stiess etwa in der Höhe des Manubrium sterni auf ein Hinderniss, welches nicht überwunden werden konnte, während eine dünnere Sonde mit einiger Anstrengung bis in den Magen geführt werden konnte. Die Erscheinungen der Oesophagusstenose, sowie das Erbrechen nahmen allmählich zu, und es war nothwendig, den Patienten blos durch flüssige Nahrung zu ernähren. In der letzten Zeit wurden noch ernährende Klystiere in Anwendung gebracht. Der Verlauf der Oesophagusaffection hatte die grösste Aehnlichkeit mit dem, wie er bei Oesophaguscancroid häufig beobachtet wird, und es wurde auch angenommen, dass sich zu der Tuberculose der Lungen ein Cancroid des Oesophagus hinzugesellt habe, eine Combination, die ich wiederholt im Hamburger Krankenhause am Sectionstisch gesehen habe. Die Erscheinungen entwickelten sich allmählich und es musste das Verschlucken einer ätzenden Substanz als Ursache der nachfolgenden Strictur ausgeschlossen werden, da die genauere Untersuchung hierfür gar keine Anhaltepunkte bot. Bei der Untersuchung der Lungen wurden jetzt Höhlenerscheinungen in der linken Lungenspitze und linksseitiger pleuritischer Erguss constatirt. Patient magerte bis zum Skelet ab. Tod den 3. Januar 1866.

Der Sectionsbefund war folgender.

Aeusserst abgemagert. Arachnoidea stark getrübt. Dura mater vielfach mit dem Schädel verwachsen. Pia und Hirnsubstanz blass, letztere zäh. Ependym verdichtet, etwas granulirt. In der linken Pleurahöhle ein mässig reichliches, flüssiges, mit durchscheinenden fibrinösen Niederschlägen vermischtes Exsudat. Im oberen Lappen der linken Lunge eine beträchtliche, unregelmässige, mit schmutzigem Eiter gefüllte Höhle. In deren Umgebung mehrere Granulationen. Die rechte Lunge im oberen Theil sehr fest mit der Rippenwand verwachsen. Im oberen Lappen der rechten Lunge mehrere grössere Gruppen durchscheinender Granulationen und käsig infiltrirte, lobuläre Heerde. Der untere rechte Lappen stark ödematös infiltrirt. Das rechte Atrium mässig erweitert, sonst keine wesentliche Veränderung am Herzen. Beim Einführen des kleinen Fingers in den uneröffneten Oesophagus vom Pharynx aus stiess derselbe in der Höhe des Ringknorpels auf eine verengte Stelle, die sich nach abwärts in einer Ausdehnung von etwas über 1 Zoll erstreckte, worauf der Oesophagus wieder sein normales Lumen annahm. Oberhalb der verengten Stelle war der Oesophagus nicht erweitert. Nach der Eröffnung desselben fand sich an seiner hinteren Wand eine ulcerirte Stelle von ovaler Form, deren Höhendurchmesser 6 Linien betrug. Etwas weiter unten fand sich mehr seitlich gelagert ein kleineres Geschwür von mehr rundlicher Form. Die Geschwüre hatten ein blassrothes, undeutlich granulirtes Aussehen,

waren nicht sehr tief und drangen nicht bis auf die Muscularis. Sie setzten sich scharf gegen die etwas hyperämische Schleimhaut ab. In einiger Entfernung beider Geschwüre war die Schleimhaut mit stecknadelkopfgrossen, nur wenig prominirenden Granulationen besetzt, die theils discret in die Schleimhaut eingelagert waren, theils dichter bei einander lagen. Dieselben ergaben sich als vergrösserte Schleimfollikel. Eine ausgesprochen käsige Beschaffenheit war weder an dem Inhalt der geschwellten Follikel, noch an der Basis der Geschwüre zu constatiren. Auf einem Durchschnitt durch das Geschwür fand sich nirgends eine Spur von krebsiger Infiltration, was auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Mikroskopisch gelang es jedoch nicht, die tuberculöse Natur der Geschwüre mit Bestimmtheit nachzuweisen. Eine ausgesprochene Verdichtung des submucösen Bindegewebes im Bereich der verengten Stelle war nicht vorhanden. Auf beiden Stimmbändern fanden sich kleine warzige Excrescenzen. Auf der Schleimhaut der hinteren Fläche des Kehlkopfes waren einzelne kleine, rundliche, die Schleimhaut durchdringende Ulcerationen. Die Leber war blutreich, sonst nicht wesentlich verändert. Die Milz schmutzig blassroth, zäh, von gewöhnlicher Grösse. Die Nieren fest, blutreich, mit glatter Oberfläche. Der Magen etwas ausgedehnt, sonst nicht erkrankt. Im unteren Theil des Ileum ein tuberculöses Gürtelgeschwür mit Pigmentirung der Serosa. Auf derselben Tuberkelgranulationen. Etwas weiter unten 2 frische Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern und etwas höher oben eine kleinere, beginnende Ulceration. Im Darm sonst keine wesentliche Veränderung. Blase ohne Veränderung.

3.

Ueber das Vorkommen von Fliegenlarven in der Nasenhöhle.

Von Sanitätsrath Dr. Mankiewicz in Berlin.

In diesem Archiv vom 8. April 1868 lese ich Seite 98 bis 107 einen Aufsatz über das Vorkommen der Fliegenlarven in der Nasenhöhle und deren Heilung.

Ich erlaube mir aus meiner Praxis einen kleinen Beitrag zu übersenden.

Ich behandelte im Jahre 1859 einen armen 9jährigen Knaben, der von der Natur vernachlässigt war, an einer scrophulösen Ozaena, bei der sich die Larven der Fliegen in der Nasenhöhle und in der Nasenscheidewand so stark ansammelten, dass ich durch alle erdenklichen Mittel, als Alkohol, Aether, stark riechende Kräuter und Chlor die Larven nicht entfernen konnte. Nur durch Bepinselung der Nasenhöhle mit peruvianischem Balsam habe ich die Larven entfernt, d. h. wurden sie getödtet und durch diese Bepinselung heilten auch die wunden Stellen und die Krusten fielen ab, der stinkende Geruch hörte auf. Bei der Behandlung bekam der Patient blos eine kräftige Nahrung. Der Junge blieb gesund, nur fehlte ihm die Nasenspitze, die er aber schon beim Beginn der Behandlung nicht mehr hatte.

Den Pinsel habe ich aus Charpie eigenhändig dazu bereitet, weil der mit Borsten das Niesen vermehrte und die Schleimhaut reizte.

4.

Zur Frage von der Kindersterblichkeit.

Weitere statistische Materialien,

Mitgetheilt von Dr. Wilhelm Stricker in Frankfurt a. M.

Die Angelegenheit der Kindersterblichkeit hat zwar auf der Tagesordnung der bei der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. 1867 neugebildeten Section für öffentliche Gesundheitspflege gestanden, ist aber nicht zur Verhandlung gekommen, sondern auf die diesjährige in Dresden verschoben worden. Der Zweck der nachfolgenden Zeilen ist, das statistische Material für die Verhandlung dieser hochwichtigen Frage zu vermehren und auf einige beachtenswerthe Gesichtspunkte hinzuweisen.

Ueber die Kindersterblichkeit in Bayern haben wir nach dem 17. Hefte der „Beiträge zur Stastistik des Königreichs Bayern“ (München 1867) folgende Tabelle zusammengestellt. Es starben von 10000 Kindern vor Vollendung des ersten Lebensjahres in

	Durchschnitt der Jahre 1817—66		Maximum		Minimum	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
Oberbayern	4438	3874	5005 (1858/9)	4444 (1858/9)	3570 (1818/9)	3090 (1818/[illegible]
Niederbayern	3834	3306	4309 (1858/9)	3729 (1858/9)	2660 (1823/4)	2265 (1823/[illegible]
Rheinpfalz	2431	2057	2729 (1856/7)	2293 (1856/7)	1904 (1825/6)	1488 (1819/[illegible]
Oberpfalz und Regensburg	3712	3144	4443 (1858/9)	3733 (1860/1)	3280 (1843/4)	2816 (1846/[illegible]
Oberfranken	2688	2227	3096 (1858/9)	2533 (1858/9)	2414 (1817/8)	1959 (1817/[illegible]
Mittelfranken	3694	3106	4273 (1858/9)	3617 (1858/9)	3071 (1826/7)	2571 (1826/[illegible]
Unterfranken u. Aschaffenburg	2852	2331	3243 (1864/5)	2722 (1864/5)	2394 (1819/20)	1970 (1824/[illegible]
Schwaben und Neuburg	4472	3887	4880 (1864/5)	4489 (1821/2)	3845 (1832/3)	3302 (1832/[illegible]
Königreich	3544	3024	4016 (1858/9)	3447 (1864/5)	3083 (1818/9)	2587 (1818/[illegible]

Aus diesen Zahlen ergeben sich die Folgerungen:

1) dass die Kreise sich nach der abnehmenden Zahl der Sterbefälle so ordnen: Schwaben und Neuburg, Oberbayern, Niederbayern, Oberpfalz und Regensburg, Mittelfranken, Unterfranken und Aschaffenburg, Oberfranken, Rheinpfalz;

2) dass die Sterblichkeit der fünf erstgenannten Kreise über, die der drei letztgenannten unter dem Durchschnitt des Königreichs steht;

3) dass die Sterblichkeit der weiblichen Kinder überall geringer ist als die der männlichen;

4) dass die Rheinpfalz die besten, Schwaben die schlechtesten Verhältnisszahlen aufweist. Der bevorzugte Platz der Pfalz beruht theilweise auf der dort von jeher erleichterten Ansässigmachung und Verehelichung, wodurch die Zahl der unehelichen Geburten, die die grössten Procentzahlen zur Kindersterblichkeit liefern, weit geringer ist als in den übrigen Kreisen. Die ungünstige Stelle von Schwaben hängt mit der Abneigung zusammen, welche die ländliche Bevölkerung schwäbischen Stammes gegen das Selbststillen der Mütter hegt, und mit der bei ihr üblichen unzweckmässigen Ernährung der Kinder durch Mehlbrei, worüber ausführlicher in dem früheren Aufsatz: über die Kindersterblichkeit in Württemberg (s. dies. Archiv Bd. XXXII. S. 392) gehandelt ist;

5) dass die Kindersterblichkeit das Product verschiedener zahlreicher Factoren ist. Deshalb sind die Maxima und Minima aufgestellt, um zu zeigen, wie bedeutend die Schwankungen sind und in wie verschiedenen Jahren sie vorkomme. Ernteertrag und Witterung an sich sind dabei zu beachten und bemerkenswerth ist jedenfalls, dass in das heisse Jahr 1858/9 die grösste Zahl der Maxima fällt.

Aus der „Bavaria" (Unterfranken, Berichterstatter über die Sanitätsverhältnisse F. A. Vogt) mag dem Obigen noch hinzugefügt werden, dass nach dem Durchschnitt der Jahre 1863—65: a) im Gaulande (Landgericht Arnstein und Aub) 25,4 pCt. der ehelichen, 42,5 pCt. der unehelichen; b) im Spessart (Landgericht Orb und Rothenburg) 22,3 pCt. der ehelichen, 28,3 pCt. der unehelichen; c) auf der Röhn (Landgericht Bischofsheim und Brückenau) 20,8 pCt. der ehelichen, 27,6 pCt. der unehelichen Kinder im ersten Lebensjahr verstorben sind.

In Oberfranken (Referent G. F. Fischer) findet das entgegengesetzte Extrem wie in Schwaben statt. Um nicht wieder zu empfangen, stillen die Mütter zwei Jahre lang; daneben geben sie, gleich den Schwaben, dicken Mehlbrei.

Im Königreich Württemberg hat die Selbsterkenntniss rasch zu den Versuchen der Besserung geführt. Es hat sich nicht nur ein Verein gebildet, um auf bessere Kinderpflege hinzuwirken, welcher am 18. März 1868 unter Vorsitz des Decan Barth zu Heidenheim seine Versammlung hielt, sondern es ist auch „ein Mahnruf an das Volk" [1]) erschienen, welcher in allgemein verständlicher Sprache die Grösse des bestehenden Uebels schildert und Anweisungen zu naturgemässer Kinderpflege gibt. Aber nicht allein die mangelhafte Pflege und Ernährung der Kinder verschuldet die grosse Sterblichkeit derselben; es sind auch viele, welche in Folge verspäteter Impfung Blatternseuchen zum Opfer fallen. Dr. M. E. v. Bulmerincq, der unermüdliche Agitator für Verbesserung der Impfgesetze, hat in seiner neuesten Schrift [2]) auf die Verheerungen hingewiesen, welche die Blattern unter den nicht rechtzeitig geimpften Kindern anrichten. Dr. v. Bulmerincq führt nachstehende Angaben als Beweis auf, wie nothwendig die gesetzliche Ein-

[1]) Die Kindersterblichkeit in Württemberg. Stuttgart 1868. Chr. Belser. 23 S.

[2]) Ergebnisse des bayerischen Impfgesetzes im Vergleiche zu den Ergebnissen der Schutzpockenimpfung in den europäischen Grossstaaten. München, J. J. Lentner. 1867.

führung einer allgemeinen Impfpflichtigkeit in Preussen ist. Nach der amtlichen Angabe in der Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen waren von den während der Blattern-Epidemie von 1857/8 erkrankten 8634, unter 15 Jahre alten Kindern 28 pCt. nicht geimpft und von diesen starben 32 pCt. Nach amtlichen Angaben des Kreisphysicus Dr. Schraube blieben während einzelner Jahre im Stadtkreise Halle 60 pCt. der Impfpflichtigen ungeimpft. — Während der 30 Jahre 1831—60 erreichte in Bayern mit einer Bevölkerung von 4,400000 Seelen die Zahl der Impfpflichtigen, welche aus Ungehorsam sich nicht rechtzeitig stellten, nur im Jahre 1841 die Höhe von 2112 Menschen, oder nur zwei Fünftel der Zahl, welche 1863 der eine Regierungsbezirk Marienwerder mit 750000 Bewohnern aufwies. Seit dem Jahre 1852 hat die Summe der in Bayern renitenten Kinder nur 1852: 724 erreicht und in den späteren Jahren zwischen 300 und 500 geschwankt. Dagegen constatirte die Düsseldorfer Regierung noch im Jahre 1863 einen „abermaligen Rückgang in Betreibung der Schutzpockenimpfung". In dem Zeitraum von 1856—68 betrug die höchste Zahl der jährlichen Sterbefälle durch Blattern in Berlin 396 (1858), in München 25 (1865/6). Ebenso ist es in den preussischen Provinzen. Im zweiten Jahrgang der „Zeitschrift des k. statistischen Amtes zu Berlin" hat dessen Vorsteher, Dr. Engel, folgende Aufstellung gemacht: Es starben im preussischen Staate an den Blattern: 1816—20 durchschnittlich 2875; 1821—30: 2336; 1831—40: 3564; 1841—50: 2748; 1851—60: 3656. Es starben also ebensoviel, wenn nicht mehr Menschen an den Pocken, als 40 Jahre früher. — Wenn nach der k. preuss. Ministerialverfügung vom 13. August 1856 (W. Horn, das preuss. Medicinalwesen, nach amtlichen Quellen dargestellt. 2. Aufl. I. 308. Berlin 1863.): „es nicht statthaft ist, von dem Nachweise der Impfung die Aufnahme schulpflichtiger Kinder in die öffentliche Schule abhängig zu machen", so hat man in den „neuen Provinzen", sowie in ganz Süddeutschland, dies nicht nur „statthaft" gefunden, sondern ist bei Durchführung dieser wohlthätigen Maassregel auch nirgends auf Widerstand gestossen. Ich darf in dieser Hinsicht wohl auf meine „Studien über Menschenblattern, Vaccination und Revaccination" [1]) und insbesondere auf das erste Capitel: „Die Gesetzgebung hinsichtlich der Kuhpocken-Impfung, mit Bemerkungen über den Einfluss der Gesetze auf die Zahl der Blatternkranken und der Todesfälle durch Blattern," sowie für die neueste Zeit auf die angeführte Bulmerincq'sche Schrift S. 8 ff. verweisen. Nach der von dem letzteren, S. 59 der erwähnten Schrift aufgestellten Tabelle starben von 791 in den Jahren 1857—62 in Bayern von den Blattern weggerafften Menschen 390 oder über die Hälfte vor vollendetem ersten Lebensjahre, — ein Beweis, wie sehr durch frühzeitige Vornahme der Impfung die Sterblichkeit der Kinder in dieser frühesten Periode gemindert werden kann.

[1]) Eine gekrönte Preisschrift. Frankfurt a. M., F. B. Auffarth. 1861.

———

5.

Ueber das Vorkommen von Trichina spiralis in einem Scirrhus der weiblichen Brust und in den Muskeln des Iltis.

Von Dr. O. v. Linstow in Ratzeburg.

Während in Holstein im verflossenen Jahre nicht weniger als 23 trichinige Schweine gefunden sind, hat man bisher im Herzogthum Lauenburg noch keine Trichinen gesehen, obgleich die mikroskopische Fleischschau keineswegs vernachlässigt wird. In unmittelbarer Nähe, in Lübek, sollen vor 2 Jahren 7 Fälle von Trichinosis, von denen einige tödtlich verliefen, beobachtet worden sein, und so war es wahrscheinlich, dass auch unser Land eine Heimath des berüchtigten Parasiten sei, eine Erwartung, die sich bestätigt hat, indem ich vor Kurzem zweimal bei meinen mikroskopischen Untersuchungen auf Trichinen stiess, und zwar beide Male war der Fundort ein etwas ungewöhnlicher.

Zuerst war es ein Iltis, bei meiner Wohnung gefangen, dessen Muskeln sehr reichlich mit eingekapselten Trichinen [1]) durchsetzt waren. Es war ein junges Thier, und in Uebereinstimmung hiermit waren die Kapseln noch durchsichtig und ganz ohne Ablagerung von Kalksalzen. In den folgenden Tagen wurden mir noch 4 an derselben Stelle gefangene Iltisse, scheinbar mit dem ersten gleichaltrig und vielleicht von demselben Wurf, gebracht, in denen ich aber trotz eifrigen Suchens keine Trichinen fand.

Nach den Erfahrungen, die man jetzt über die Naturgeschichte dieses Wurmes gemacht hat, kann das Vorkommen desselben am Iltis nicht befremden. Wenn ich recht unterrichtet bin, so sind es ausser dem Menschen das Schwein, die Katze, die Ratte, die Maus, der Fuchs, der Baummarder und der Hamster, die von demselben bewohnt werden, also lauter fleischfressende Thiere, zu denen insofern der zuletzterwähnte Hamster auch gehört, als er nach Blasius [2]) sich ausser von Vegetabilien auch von Mäusen, kleinen Vögeln, u. s. w., nährt. Der Iltis aber lebt vorwiegend von Hamstern, Ratten und Mäusen, so dass also hier die Möglichkeit der Infection auf der Hand liegt.

Der andere Fall betrifft einen Menschen, eine 59jährige Frau, welcher der Herr Stabsarzt Dr. Redeker einen Krebs der Mamma exstirpirte, bei welcher Operation ich assistirte. Der sehr feste, etwa hühnereigrosse Scirrhus war mit dem M. petoralis major verwachsen, und wir sahen nach Entfernung des Carcinoms und Reinigung der Wundfläche vom Blute den erwähnten Muskel sehr reichlich mit kleinen weissen Pünktchen durchsetzt, in denen Hr. Dr. Redeker gleich verkalkte Trichinenkapseln zu erkennen glaubte. Die mikroskopische Untersuchung erhob diese Vermuthung zur Gewissheit; es fanden sich Kapseln in ungeheurer Menge, die das Eigenthümliche an sich hatten, dass sie scheinbar ein sehr verschiedenes

[1]) Hr. Prof. Möbius in Kiel, dem ich von dem Fleisch schickte, bestätigte die Diagnose.

[2]) Naturgeschichte der Säugethiere Deutschlands S. 308.

Alter hatten, indem einige noch ohne Kalkablagerungen waren, während in anderen bereits der Wurm zu einer dunklen Körnermasse zerfallen war, die an ihren Umrissen noch den Ursprung verrieth, und noch andere nur eine ebenmässige Körnermasse enthielten. Durch einen Druck auf das Deckgläschen sprengte ich einige Kapseln, aus denen dann der Insasse heraustrat, und zwar lebend, denn derselbe bewegte sich, nicht etwa ruckweise, wie es in Folge von Imbibiton von Flüssigkeiten geschieht, sondern langsam und mit dem Kopfende hin- und hertastend. Auf Zusatz von Salzsäure löste der kohlensaure Kalk der Kapseln sich leicht unter Entwickelung von Kohlensäurebläschen, so dass der Inhalt deutlich sichtbar wurde.

Die Kapseln fanden sich aber nicht nur in dem Theile des gesunden Muskels, der mit entfernt wurde, sondern auch im Carcinom selbst, aber doch nur in dem dem Muskel zunächst liegenden Theile desselben, nicht in dem, der früher Brustdrüse gewesen war, weshalb ich die Vermuthung habe, die Trichinen seien ihrer Zeit in den gesunden Muskel eingewandert, haben sich hier eingekapselt und darauf sei der Muskel carcinomatös degenerirt.

Ein angestelltes Examen ergab, dass Patientin vor etwa 25 Jahren heftige Schmerzen gehabt habe, wobei ihr die Beine geschwollen gewesen seien; von der Zeit an habe ihr nie wieder etwas gefehlt. Die Reminiscenz an die überstandenen Erscheinungen zur Zeit der Einwanderung der Trichinen beschränkten sich auf diese dürftigen Angaben; wenn die Kranke aber angibt, dass ihr seit jener Zeit nichts wieder gefehlt habe, so ist es doch wahrscheinlich, dass die Einwanderung zu der angegebenen Zeit stattfand, da eine so massenhafte Aufnahme von Trichinen in den Körper nicht gut vor sich gehen wird, ohne dass der Betreffende etwas davon merkt. Auffallend ist dabei die lange Lebensdauer der Würmer; doch stehen solche Beispiele bekanntlich nicht vereinzelt da.

Eingekapselte kleine Nematoden, die früher zum Theil für Trichinen gehalten wurden, hat man jetzt schon in ziemlicher Menge entdeckt, und ist es mir gelungen, dieselben in 3 Thieren aufzufinden;

1. In Talpa europaea. In kleinen dünnwandigen Kapseln in den Muskeln und den Lungen sah ich die kleine sogenannte Ascaris incisa, in den Muskeln auch bisweilen frei; der Wurm gleicht genau dem Bilde, welches Leuckart[1]) in Fig. 76 gibt; in einer mit solchen Wurmkapseln durchsetzten Lunge fand ich auch ein in Furchung begriffenes Nematodenei, das vielleicht zu der Ascaris incisa gehört; es hatte eine auffallende Aehnlichkeit mit den Eiern gewisser Nematoden, die hin- und hergewunden unter der Schleimhaut des Oesophagus von Corvus corone gefunden werden, und ist vielleicht die Ascaris incisa der Jugendzustand dieses Parasiten der Krähen, die doch auch Maulwürfe verzehren. Doch sind solche Schlüsse natürlich immer sehr gewagt, und in diesem Falle besonders, da die Eier sämmtlicher eierführender Trichotracheliden eine ähnliche Bildung zeigen.

2. In Cobitis fossilis. Die äussere Magenwand dieses Fisches enthält zahlreiche Wurmkapseln, die nadelknopfgross und grösser sind; jede enthält einen Wurm, der im Vergleich zur Kapsel klein ist, indem er dieselbe lange nicht aus-

[1]) Die menschlichen Parasiten. Bd. 2. Liefrg. 1.

füllt, in der sich ausserdem in der Regel ein gelber kugelförmiger Körnerhaufen findet, dessen Bedeutung ich nicht weiss. Der Wurm zeigt am Kopf zwei ungleich grosse, durch einen Spalt getrennte kleine Hervorragungen (Bohrzähne?), ähnlich wie Leuckart es Fig. 27 (l. c.) bei Ascaris mystax abbildet. An Grösse hält dieser Wurm etwa die Mitte zwischen Trichina spiralis und Ascaris incisa.

3. In Ciconia alba. In der Leber fand ich eine kleine gelbliche kugelrunde Kapsel, die, gesprengt, einen noch lebenden Wurm austreten liess, den ich sogleich für die von Leuckart Fig. 87 (l. c.) abgebildete Spiroptera obtusa erkannte. Der Storch lebt bekanntlich auch von Mäusen, so dass die Abstammung dieses Wurmes, der nebenbei erwähnt das einzigste Exemplar war, das ich in dem ganzen genau durchsuchten Storche auffinden konnte, nicht unklar ist.

6.

Vorläufiges Programm der 42. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Dresden, 1868.

1. Die Versammlung beginnt am 18. September (§ 9 der Statuten) und endigt am 24. September.

2. Obgleich die Versammlung hauptsächlich aus deutschen Naturforschern und Aerzten besteht, so ist doch die Betheiligung ausländischer Gelehrter in hohem Grade willkommen.

3. Die Versammlung besteht aus eigentlichen Mitgliedern und aus Theilnehmern. Mitglied kann nach § 3 der Statuten nur ein Schriftsteller im naturwissenschaftlichen oder medicinischen Fache werden, Theilnehmer ein Jeder, welcher sich wissenschaftlich oder practisch mit den genannten Fächern beschäftigt (§ 6 der Statuten). Stimmberechtigt sind nur die anwesenden Mitglieder (§ 7 der Statuten).

4. Sowohl jedes Mitglied, als jeder Theilnehmer hat bei Empfang der Aufnahmekarte drei Thaler zu erlegen.

5. Das Aufnahmebureau, in welchem die Aufnahmekarten, die Quartierbillets und sonstige Festkarten ausgegeben werden, befindet sich im Parterre des Polytechnicums (Antonsplatz), und wird vom Mittag des 17. September an geöffnet sein.

6. Die allgemeinen Sitzungen finden im königlichen Reithause (Stallstrasse Nr. 2) statt. Die Locale der Sectionssitzungen werden später durch ein specielles Programm namhaft gemacht werden.

7. In den allgemeinen Sitzungen sollen nur Vorträge gehalten werden, die von allgemeinem Interesse sind. Wer einen solchen Vortrag zu halten wünscht, wird ersucht, dies baldmöglichst den Geschäftsführern anzuzeigen.

8. Vorläufig sind folgende Sectionen festgestellt:

I. Mathematik und Astronomie.
II. Physik und Mechanik.
III. Chemie und Pharmacie.

IV. Mineralogie, Geologie und Paläontologie.
V. Botanik und Pflanzenphysiologie.
VI. Zoologie und vergleichende Anatomie.
VII. Vergleichende Pathologie.
VIII. Anatomie und Physiologie.
XI. Innere Medicin.
X. Medicinalreform.
XI. Chirurgie und Ophthalmologie.
XII. Gynäkologie und Geburtshülfe.
XIII. Psychiatrie.
XIV. Oeffentliche Gesundheitspflege und gerichtliche Medicin.
XV. Naturwissenschaftliche Pädagogik.

9. Die Tageseintheilung ist folgende:

Donnerstag, den 17. September, von 6 Uhr Abends an: Vorversammlung in den Meinhold'schen Sälen (Moritzstrasse Nr. 16).

Freitag, den 18. September, früh 10 Uhr: erste allgemeine Sitzung. Nachher Einführung der Sectionen in die für letztere bestimmten Locale. Wahl der Sectionsvorsitzenden. Abends auf dem Schillerschlösschen: festliche Begrüssung der Versammelten durch das königliche Ministerium des Innern.

Sonnabend, den 19. September, von 8 bis 12 und von 2 bis 4 Uhr: Sectionssitzungen. Nachher Besuch des zoologischen Gartens.

Sonntag, den 20. September: Nach freier Verabredung beliebige Ausflüge in die Umgegend.

Montag, den 21. September, früh 10½ Uhr: zweite allgemeine Sitzung; vorher Sectionssitzungen. Nachmittag: eine noch zu bestimmende Excursion.

Dienstag, den 22. September, von 8 bis 12 und von 2 bis 4 Uhr: Sectionssitzungen.

Mittwoch, den 23. September, von 8 bis 12 Uhr: Sectionssitzungen. Nachmittag: eine noch zu bestimmende Excursion.

Donnerstag, den 24. September, früh 10½ Uhr: dritte und letzte allgemeine Sitzung: vorher Sectionssitzungen. Abends auf dem Lincke'schen Bade: Abschiedsfest, gegeben von der hiesigen Liedertafel.

Freitag, den 25. September: Excursion nach Freiberg zur Besichtigung der dortigen Akademie, der Berg- und Hüttenwerke.

Besondere Bemerkungen.

1. Mehrere Eisenbahndirectionen haben mit dankenswerther Bereitwilligkeit den Besuchern der Versammlung Fahrpreisermässigungen verschiedener Art gewährt. Wer hiervon Gebrauch machen will, wird ersucht, die zu seiner Legitimation dienende Aufnahmekarte vor Antritt der Reise zu lösen und sich deshalb zwischen dem 23. August und 13. September unter portofreier Einsendung von drei Thalern an das Localcomité per Adresse des Herrn Hofrath Dr. Carus, Johannisplatz 12 zu wenden. Der Aufnahmekarte wird eine Liste der von den Eisenbahndirectionen gewährten Vergünstigungen beigelegt.

2. Wer die Versammlung in Gesellschaft einer Dame zu besuchen gedenkt, wird um gleichzeitige Anmeldung seiner Begleiterin gebeten; letztere erhält dann eine auf ihren Namen ausgestellte Karte.

3. Von Seiten der hiesigen Einwohner sind zahlreiche Anerbietungen der Gastfreundschaft eingegangen; wir ersuchen Diejenigen, welche davon Gebrauch machen wollen, sich gleichfalls an die vorhin genannte Adresse zu wenden.

4. Der Besuch der hiesigen königlichen Sammlungen für Wissenschaft und Kunst wird den Mitgliedern und Theilnehmern der Versammlung durch das Ministerium des königlichen Hauses in zuvorkommendster Weise erleichtert werden. Den Damen unserer werthen Gäste hoffen wir die Gelegenheit zu verschaffen, während der Sectionssitzungen die hiesigen Kunstsammlungen unter sachverständiger Führung zu besichtigen.

5. Zufolge der Munificenz königlicher und städtischer Behörden stehen noch einige Festlichkeiten in Aussicht, über welche wir in Nr. 1 des Tageblattes das Nähere mittheilen werden.

Dresden, den 1. August 1868.

Die Geschäftsführer.

Geheimerath Dr. C. G. Carus. Hofrath Dr. O. Schlömilch.

XXIII.

Auszüge und Besprechungen.

Herm. Hoffmann, Ueber Saprolegnia und Mucor. (Mit 1 Taf.) Botan. Zeitung (von v. Mohl und de Bary) 25. Jahrg. No. 44, 45. S. 345 u. 353 ff.

In der gegenwärtigen Zeit, wo bei der Entstehungsgeschichte vieler Krankheiten die Pilze eine so wichtige Rolle spielen, dürfte eine neue, von dem bekannten Mycologen H. Hoffmann in Giessen über Saprolegnia und Mucor mucedo gemachte Beobachtung für das ärztliche Publicum nicht ohne Interesse sein. Was aus diesen Beobachtungen für uns das Wichtigste ist, ist die Thatsache, dass Fische (Alburnus lucidus H. und Cyprinus Dobula s. Squalius Cephalus) im Aquarium des Kalthauses im Giessener botanischen Garten in Folge von Ueberhäufung mit diesen Pilzen starben, andererseits die Impfung mit dem aus Saprolegnia erzogenen Luftpilze (Mucor mucedo) gleichfalls zum Tode eines Fisches führte. — Von besonderer Bedeutung ist weiterhin auch die Beobachtung des Verf., dass aus den von Alburnus lucidus erhaltenen Saprolegnia-Flocken, die er behufs künstlicher Erzeugung von Luftpilzen in einen vorher abgekochten, frischen Kartoffelabschnitt übertrug, welcher sich in einem Dunstrohr für Reincultur von Pilzen befand, nach Verlauf von 3 Tagen ein dichter Rasen eines weissen Myceliums entstanden war,

und im weiteren Verlaufe beobachtete er auch zahlreiche Fructificationsorgane und Sporen, bei deren mikroskopischer Untersuchung sich ergab, dass der wuchernde Pilz kein anderer war, als Mucor mucedo Fres. Auffallender Weise waren 4 neben diesen Fischen in demselben, überdies selten gewechselten Wasser lebende Exemplare von Cyprinus amarus Ag. gar nicht von jenem Wasserpilze angesteckt worden. — Bald darauf starb, wie bereits oben angedeutet, nach 21tägiger Krankheit der in einer grossen Holzbütte allein lebende Cyprinus Dobula. Die Untersuchung ergab als Ursache des Todes die Wucherung von Saprolegnia, deren Mycelium die Haut in allen Richtungen durchsetzt hatte. Mit dem auch von den Flocken dieses letzteren Pilzes in einem Kartoffelstücke erzogenen Mucor mucedo impfte Hoffmann 2 lebende Exemplare von Cyprinus amarus, um sich von der Identität dieses Luftpilzes mit der Saprolegnia zu überzeugen. Bei dem einen Fische war keine Ansteckung wahrzunehmen; beim anderen zeigte sich nach 8 Tagen an der Impfstelle Pilzwucherung, und am 9ten Tage starb er. Nach Abziehen der sehr blassen Cutis erschienen die Muskeln theils weiss, theils rosaroth gefärbt. In den ersteren fand er nur Spuren von Mycelium; die gerötheten Muskeln dagegen waren strotzend gefüllt mit Mucor-Mycelium, dessen Fäden deutliche Fetttröpfchen enthielten. Die Röthung führt Hoffmann, gestützt auf die Hypertrophie des intermusculären Bindegewebes, mit Recht auf einen schon während des Lebens bestandenen Congestivzustand zurück. Die mikroskopische Untersuchung ergab die der Saprolegnia eigenen Schwärmsporen, zwar noch nicht vollständig ausgebildet und ohne Cilien, jedoch mit lebhafter Rotationsbewegung.

Vorstehende Thatsachen zeigen also, dass Saprolegnia und Mucor mucedo 2 Formen eines und desselben Pilzes sind, deren jede für sich (wie dies für Saprolegnia bereits Hannover nachgewiesen hat) ansteckend und eine Ursache der Erkrankung, selbst des Todes, werden kann, dass jener Pilz also keineswegs der zufällige Begleiter anderer krankhafter Zustände ist.

Greifswald. Walbaum.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLIV. (Vierte Folge Bd. IV.) Hft. 4.

XXIV.

Beiträge zu dem Verhalten der Lymphgefässe bei der Entzündung.

Von Dr. F. Lösch aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 1 — 3.)

Da die Lymphgefässe eine grosse Bedeutung für die Ernährung normaler Gewebe haben, so lässt sich erwarten, dass sie auch bei den verschiedenen Ernährungsstörungen, namentlich bei der Entzündung eine nicht unwesentliche Rolle spielen, und dass zum Theil von ihrem Verhalten sowohl der Verlauf des örtlichen Prozesses, als auch das Allgemeinbefinden des Organismus abhängen wird. Trotzdem ist hierüber nur sehr wenig bekannt. In den verschiedenen Lehrbüchern der Pathologie und der pathologischen Anatomie, und auch in den speciellen Arbeiten über Entzündung finden wir diesen Punkt nur beiläufig erwähnt oder ganz übergangen. Dies hat darin seinen Grund, dass weder der feinere anatomische Bau noch die genauere physiologische Bedeutung der Lymphgefässe vollkommen festgestellt sind, und dass wir erst in der neuesten Zeit, namentlich durch die Arbeiten v. Recklinghausen's, His', Ludwig's und seiner Schüler wesentliche Aufschlüsse hierüber erhalten haben. Der Hauptgrund ist aber der, dass die Untersuchung der Lymphgefässe selbst in normalen, um

so mehr aber in pathologisch veränderten Geweben grosse Schwierigkeiten darbietet, und dass unsere Vorstellungen von der Entzündung bis auf die neueste Zeit in mancher Hinsicht irrthümlich waren.

Wenn ich auf den Rath von Prof. Virchow einige der hierauf bezüglichen Fragen zu lösen suchte, so war ich mir wohl bewusst, dass ich bei der grossen Schwierigkeit dieser Untersuchungen nur unvollkommene Resultate würde erhalten können. Es ist mir jedoch gelungen, einige Facta festzustellen, welche mir der Veröffentlichung nicht unwerth erscheinen.

Ich stellte mir bei dieser Arbeit folgende zwei Fragen: 1) In wie weit betheiligen sich die Lymphgefässe an der Resorption der bei der Entzündung gebildeten Producte? 2) Welche Veränderungen erleiden bei der Entzündung die die Lymphgefässwandungen zusammensetzenden Elemente?

Um diese Fragen zu entscheiden, stellte ich Anfangs unter der Leitung Prof. Virchow's in Berlin, und später unter der Leitung Prof. v. Recklinghausen's im pathologisch-anatomischen Institut zu Würzburg eine Reihe von Versuchen an. Ich erzeugte bei Kaninchen und Hunden in verschiedenen Organen, hauptsächlich im Diaphragma und in den Hoden, traumatische Entzündungen, und untersuchte dann die Lymphgefässe am 2. bis 14. Tage nach der Verletzung. Ferner beobachtete ich direct die Veränderungen der Lymphgefässe an dem unter dem Mikroskop ausgebreiteten Mesenterium lebender Frösche und suchte endlich die Menge der aus dem entzündeten Hoden ausfliessenden Lymphe zu bestimmen. Die traumatischen Entzündungen erzeugte ich dadurch, dass ich in die Bauchhöhle Essigsäure, Crotonöl, Silberlösungen, faulende Substanzen injicirte, das Diaphragma mit Argentum nitr. in Substanz und glühendem Eisen cauterisirte, durch den Hoden mit reizenden Flüssigkeiten getränkte Fäden durchzog oder denselben mit glühenden Nadeln durchstach. Im Ganzen stellte ich 23 Versuche an den Hoden von Hunden und Kaninchen, und 16 Versuche am Diaphragma, dem Peritonäum, den Gedärmen und der Pleura an. Die Hoden eignen sich besonders zu diesen Untersuchungen, da die Lymphgefässe in denselben sich leicht vollständig injiciren lassen und auch ohne Injection leichter, als in anderen Organen, erkannt werden können. Weniger ist schon das Diaphragma hierzu geeig-

net, da die Lymphgefässe in keiner so innigen physiologischen Beziehung zu demselben stehen, indem sie im Wesentlichen Abzugskanäle für die im Peritonäum enthaltene Flüssigkeit darstellen, die nur im Diaphragma eingebettet sind, und indem sich andererseits wenig an den entzündlichen Veränderungen des Peritonäum betheiligen, da sie zum allergrössten Theile ausserhalb desselben liegen. An den Gedärmen und der Pleura ergaben die Untersuchungen deshalb ungenügende Resultate, weil in den durch die Entzündung veränderten Theilen sich die Lymphgefässe schwer injiciren lassen, und ohne Injection fast gar nicht zu erkennen sind.

Um darüber Aufschluss zu erhalten, ob bei der Entzündung eine grössere Menge von Lymphe gebildet wird, ob die Lymphgefässe stärker ausgedehnt sind und der Lymphstrom ein beschleunigter ist, stellte ich directe Beobachtungen am Mesenterium lebender Frösche an. Da jedoch die hierbei eintretenden Erscheinungen nur beschränkte Schlussfolgerungen auf das wahre Verhalten der Lymphgefässe bei der Entzündung zulassen, so führe ich dieselben nur ganz kurz an.

Die Lymphgefässe des Mesenterium bilden, wie man sich hiervon leicht durch Injection und nach Anwendung von Silberlösungen überzeugen kann, theils wahre Scheiden um die Venen und Arterien, theils einfache Kanäle, die zu beiden Seiten der Blutgefässe verlaufen und mit einander durch reichliche, quer verlaufende Anastomosen zusammenhängen. Am frischen Mesenterium erscheinen sie als helle, ungleichmässig weite Räume, die zu beiden Seiten der Blutgefässe verlaufen und durch wenig scharfe, wie etwas dichteres Bindegewebe aussehende Contouren begrenzt sind. Die Breite dieser Lymphbahnen kann bis zu einem Drittel des Durchmessers der Blutgefässe betragen. Unmittelbar nach dem Ausbreiten des Mesenterium unter dem Mikroskop sieht man, dass einige weisse Blutkörperchen in den Lymphbahnen mit einer Geschwindigkeit, die noch nicht der der rothen Blutkörperchen in den Capillaren gleichkommt, vorbeischwimmen. In seltenen Fällen nimmt die Geschwindigkeit in den ersten Minuten zu, meist aber wird sie schon nach kurzer Zeit merklich langsamer. Die wenigen weissen Blutkörperchen, die noch in den Lymphbahnen zu sehen sind, werden nicht mehr continuirlich fortbewegt; sie bleiben hier oder da an der Wand des Lymphgefässes auf kürzere oder längere

Zeit haften, werden dann wieder auf kurze Strecken weitergeschwemmt, bleiben abermals für einige Zeit liegen, und dies wiederholt sich mehrere Male, bis sie aus dem Gesichtsfeld verschwunden sind. Nach 20 bis 30 Minuten hört meist die Strömung ganz auf; die noch zurückgebliebenen weissen Blutkörperchen bleiben während des ferneren Verlaufes der Beobachtung ruhig liegen oder verändern den Ort nur in Folge activer Bewegungen ihres Protoplasma. Nicht selten sieht man die Strömung, bevor sie ganz aufhört, unregelmässig werden; die weissen Blutkörperchen schwimmen dann auf kurze Strecken in entgegengesetzter Richtung. Zuweilen beobachtet man, dass, selbst längere Zeit nachdem der Lymphstrom vollkommen zur Ruhe gekommen war, neue Strömungen vorübergehend auftreten, ohne dass sich hierfür ein Grund auffinden liess.

Das Lumen der Lymphscheiden verhält sich nicht immer gleich. Meist beobachtet man, dass dasselbe sich in gleichem Maasse verengert, als die Blutgefässe sich erweitern; so z. B. betrug in einem Falle zu Anfang des Versuches der Durchmesser einer Vene 0,17 Mm., der der Lymphscheide 0,08 Mm. Nach zwei Stunden war der Durchmesser der Vene 0,20, der der Lymphscheide 0,05 Mm. Zuweilen war noch am folgenden Tage das Verhältniss dasselbe geblieben. Nicht selten bleibt die Breite der Lymphscheide längere Zeit unverändert, selbst wenn sich das Blutgefäss, welches sie umgiebt, nicht unbeträchtlich erweitert. Meist jedoch beginnt in dem weiteren Verlauf der Entzündung, wenn die Emigration der weissen Blutkörperchen in vollem Gange und in den grösseren Capillarbezirken Stase eingetreten ist, die Lymphscheide stärker zusammenzufallen, als die Blutgefässe sich erweitern. Zuweilen fallen sie selbst bis zu dem Grade zusammen, dass sie nur noch als ganz schmale helle Säume um das Blutgefäss erscheinen, oder das Lumen derselben verschwindet ganz und die Wand der Lymphscheide liegt vollkommen der Wand des Blutgefässes an. Ein solches Zusammenfallen der Lymphscheide beobachtet man selbst dann, wenn man das Mesenterium vor Verdunstung möglichst schützt.

Was die emigrirenden weissen Blutkörperchen betrifft, so sieht man, dass sie zum Theil direct in das Gewebe des Mesenterium oder auf die freie Oberfläche desselben gelangen; dieses geschieht

dort, wo die Lymphgefässe als Kanäle neben den Blutgefässen verlaufen oder die Lymphscheiden theilweise mit der Venenwand verwachsen sind. Zum Theil gelangen sie — wie dies schon Hering beobachtete [1]) — direct in die Lymphscheiden. Man sieht dann zuweilen, dass einige weisse Blutkörperchen, wenn sie nur noch mit einem dünnen Fortsatze an der Venenwand haften, langsame schaukelnde Bewegungen machen, als würden sie durch eine vorbeiströmende Flüssigkeit in Bewegung gesetzt, und dass sie, wenn sie sich vollends abgelöst haben, eine kurze Strecke in der Richtung des Lymphstroms fortgeführt werden. Im Allgemeinen bemerkt man jedoch diese passiven Bewegungen der weissen Blutkörperchen nur zu Anfang der Entzündung und wenn die Emigration früh begonnen hat. In dem späteren Verlaufe der Entzündung sieht man hiervon nichts mehr, die weissen Blutkörperchen kriechen langsam an der Innenwand der Lymphscheide herum, häufen sich in derselben in nicht unbeträchtlicher Zahl an und erscheinen erst nach längerer Zeit auf der Aussenseite derselben.

Diese Beobachtungen zeigen also, dass im Verlaufe der Entzündung die Lymphscheiden mehr und mehr zusammenfallen, dass die Menge der in ihnen enthaltenen Lymphe abnimmt, und dass zugleich der Lymphstrom ein langsamerer wird und zuletzt, wie es scheint, ganz aufhört. Wir können hieraus schliessen, dass bei der Entzündung des Mesenterium eine verminderte Secretion von Lymphe stattfindet, dass in den späteren Stadien der Entzündung vielleicht gar keine Lymphe mehr gebildet wird. Man darf jedoch nicht vergessen, dass in dem ausgebreiteten und stets mehr oder weniger gezerrten und der Luft exponirten Mesenterium die Bedingungen für die Bildung der Lymphe ganz abnorm sind. Es wird einerseits weniger Flüssigkeit transsudiren, da in grösseren Capillarbezirken, theils in Folge von Zerrung, theils in Folge von Verdunstung, Stase eintritt, andererseits wird nicht die ganze transsudirte Flüssigkeitsmenge von den Lymphgefässen aufgenommen, sondern der grössere Theil verdunstet. Man kann daher aus diesen Beobachtungen keine Schlüsse auf das eigentliche Verhalten der Lymphgefässe bei der Entzündung ziehen, am allerwenigsten

[1]) Zur Lehre vom Leben der Blutzellen. Von Ewald Hering. Sitzungsber. d. k. k. Akad. d. Wissensch. II. Abthl. Nov.-Heft. Jahrg. 1867. Bd. LVI.

hieraus folgern, dass bei derselben eine geringere Menge von Lymphe gebildet wird und die Resorption eine verminderte ist.

Ferner versuchte ich, um Aufschluss über die Resorption zu erhalten, die Menge der aus einem gesunden und aus einem entzündeten Hoden ausfliessenden Lymphe zu bestimmen. Ich verfuhr bei diesen Versuchen ähnlich wie Ludwig und Tomsa [1]), denen es auf diese Weise gelang, den Einfluss des Blutdrucks auf die Menge der abgesonderten Lymphe zu bestimmen. Ich zog bei Hunden durch den einen Hoden, um eine Entzündung zu erzeugen, einen Faden mit Ol. Crotonis. Nach 12 bis 24 Stunden legte ich den Samenstrang auf beiden Seiten frei, unterband die wenigen hier vorhandenen Lymphgefässe, durchschnitt das grösste Gefäss oberhalb des Fadens und präparirte dasselbe auf einer Strecke von 1 Cm. vollkommen frei, legte es mit dem freien Ende auf ein Unterschälchen und schnitt es dann ein wenig an, um der Lymphe freien Abfluss zu gestatten. Eine Canüle in das Lymphgefäss einzuführen, wie dieses Ludwig und Tomsa thaten, gelang mir nicht, doch glaube ich nicht, dass dadurch irgend ein Nachtheil für den Versuch entstanden sein kann. Eher lässt sich erwarten, dass die Kanüle in Folge der Reibungswiderstände ein wenn auch geringes Hinderniss für das Abfliessen der Lymphe abgegeben hätte. Leider war bei diesen Versuchen die aus dem angeschnittenen Lymphgefäss ausfliessende Lymphmenge auf beiden Seiten sehr gering; es war daher unmöglich, zu bestimmen, ob aus dem entzündeten Hoden mehr oder weniger Lymphe, als aus dem gesunden abfloss. Es sammelte sich auf dem Uhrschälchen kaum ein Tropfen Lymphe an, da die Absonderung so gering war, dass die Lymphe fast ebenso schnell verdunstete, als neue hinzukam. In einem Falle (von 3 Versuchen) gelang es mir zudem nicht, die Lymphgefässe auf der entzündeten Seite aufzufinden, da sie mit blutiger Flüssigkeit gefüllt und daher von den Blutgefässen nicht zu unterscheiden waren.

Man könnte ferner aus der stärkeren oder geringeren Füllung der Lymphgefässe entzündeter Organe zu entscheiden suchen, ob in denselben vermehrte oder verminderte Resorption stattfindet.

[1]) Ueber den Ursprung der Lymphe. Von C. Ludwig. Sep.-Abdr. aus den medic. Jahrb. Zeitschr. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1863. S. 16.

Allein da schon unter normalen Verhältnissen die Lymphgefässe in sehr verschiedenem Grade gefüllt sind, so kann man auch hieraus nur mit grosser Vorsicht Schlussfolgerungen ziehen.

Ich komme hierauf später zurück und gehe jetzt zu den Versuchen über, welche mir Aufschluss über das Verhalten des Lymphgefässlumens geben. Durch die anatomische Untersuchung kann man sich überzeugen, ob die Lymphgefässe bei der Entzündung offen oder geschlossen, ob sie mit irgend welchen Massen gefüllt oder leer sind. Von den zu diesem Zwecke angestellten Versuchen führe ich nur drei der charakteristischsten ausführlich an, und werde dann die Resultate der übrigen kurz zusammenfassen.

1. Versuch. Einem ausgewachsenen Hunde wurden in beide Hoden mit einer Pravaz'schen Spritze zu je zwei Tropfen Essigsäure (Ac. acet. conc + 3HO) injicirt. Am anderen Tage war das Scrotum ödematös geschwollen, heiss und geröthet. Die Einstichwunde secernirte eine schwach röthlich gefärbte, wenig trübe Flüssigkeit. In den folgenden Tagen nahm das Secret eine mehr eitrige Beschaffenheit an und die Wunde vergrösserte sich allmählich. Am neunten Tage wurde der Hund getödtet.

Die beiden Blätter der Tunica vagin. prop. des linken Hodens sind um die Wunde herum locker durch ein eitrig-fibrinöses Exsudat verklebt, der Hoden selbst geschwollen, ziemlich hart; die Gefässe der Serosa stark injicirt, in der Nähe der Wunde zahlreiche capilläre Extravasate. An der Einstichstelle hat sich ein rundliches, im Durchmesser circa 2 Linien grosses Geschwür, mit unreinem, nekrotischem Grunde gebildet. Die Lymphgefässe der Albuginea bieten nichts abnormes dar. Eine stärkere Füllung derselben ist nicht zu bemerken; nur einige der grösseren Gefässe am Rücken des Hodens zeigen sich deutlich mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt. Auf dem Durchschnitt des Hodens sieht man, dass das Geschwür in eine unregelmässige 1 Cm. lange, circa $\frac{1}{2}$ Cm. breite Höhle führt, welche mit grünlichen, nekrotischen Gewebsfetzen und wenigem dickflüssigem Eiter gefüllt ist. Die nekrotischen Massen hängen nur noch an wenigen Stellen mit dem sie umgebenden Gewebe zusammen. Die Wand des Abscesses besteht aus grauweissem, circa 1 Linie dickem, von Eiter infiltrirtem, gewuchertem und theilweise verdichtetem Bindegewebe, das ziemlich scharf von dem übrigen hyperämischen, ödematös geschwellten Hodenparenchym abgegrenzt ist. Innerhalb dieser Abscesswand kann man nichts von Samenkanälchen wahrnehmen. Erst an der Uebergangsstelle zum hyperämischen Hodenparenchym werden dieselben sichtbar. Sie waren, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, atrophisch, hatten kaum die Hälfte des normalen Durchmessers, enthielten fettig und körnig degenerirte Zellen und waren durch das wuchernde, von Eiterkörperchen durchsetzte Bindegewebe auseinandergedrängt. Die Membr. propria war bedeutend verdickt und von fasriger Structur. Ueber das Verhalten der Lymphgefässe konnte bei der Untersuchung des frischen Hodens nichts Genaueres festgestellt werden.

Der rechte Hoden zeigte dieselben Veränderungen, nur war das Geschwür etwas kleiner. Durch einen Einstich in die Albuginea wurden die Lymphgefässe mit flüssiger Injectionsmasse gefüllt. Die Injection gelang leicht und vollständig. In einigen Lymphgefässen war die Injectionsmasse bis unmittelbar an den Geschwürsrand vorgedrungen, in anderen hörte sie $\frac{1}{2}$ bis $1\frac{1}{2}$ Linien von demselben entfernt auf. Nach der Erhärtung des Hodens in Alkohol wurde die weitere Untersuchung vorgenommen. Auf dem Durchschnitt sah man, dass sich auch hier eine mit nekrotischen Gewebsfetzen gefüllte Höhle gebildet hatte, die von verdichtetem und von Eiter infiltrirtem Bindegewebe begrenzt wurde. Die Injection zeigte sich auch innerhalb des Hodens als eine gut gelungene. Es waren keine Extravasate entstanden und der grösste Theil der Lymphgefässe war injicirt. Schon mit blossem Auge konnte man erkennen, dass einige Lymphgefässe bis auf die Oberfläche der Abscesshöhle vordrangen, andere nur mehr oder weniger tief in das eitrig infiltrirte Bindegewebe sich hineinerstreckten oder an der Grenze desselben und der hyperämischen Hodensubstanz endeten. Ein wenig Injectionsmasse war in die Abscesshöhle selbst eingedrungen. Feine Schnitte aus denjenigen Theilen, wo die Injectionsmasse bis zur Oberfläche des Abscesses vorgedrungen war, zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung, dass die Lymphgefässe theils offen auf der Oberfläche des Abscesses mündeten, theils nur locker von eitrig fibrinösem, in fettigem Zerfall begriffenem Exsudat bedeckt waren. Im letzteren Falle war ein wenig Injectionsmasse zwischen dem Bindegewebe und der dasselbe bedeckenden Exsudatschicht ausgetreten. Die Lymphgefässe bildeten in dem eitrig infiltrirten und gewucherten Bindegewebe an einzelnen Stellen ein ziemlich dichtes Netzwerk, an anderen waren sie spärlich, hatten entweder ihre normale Form behalten oder waren mehr oder weniger stark erweitert und varicös.

Obgleich in diesem Falle die Ernährungsstörungen sehr bedeutend waren, obgleich in Folge des heftigen Reizes ein Theil des Gewebes nekrotisch zu Grunde gegangen war, herum sich Eiterung gebildet hatte und das benachbarte Bindegewebe gewuchert und eitrig infiltrirt war, so waren doch die Lymphgefässe grösstentheils — natürlich ausgenommen in dem nekrotischen Gewebe, — erhalten und nicht verschlossen; sie mündeten vielmehr offen auf der Oberfläche der Abscesshöhle oder waren nur lose mit eitrig-fibrinösem Exsudat bedeckt. Dies muss um so mehr auffallen, als man bei so bedeutenden Ernährungsstörungen hätte erwarten sollen, dass die Lymphgefässe bei der Zartheit ihrer Wandungen zerstört worden wären, oder dass sie durch die massenhaft neugebildeten Zellen verstopft, oder durch Druck von Seiten des wuchernden Bindegewebes, der genügend war, um eine Atrophie der Samenkanälchen zu bewirken, comprimirt und auf diese Weise undurchgängig geworden wären. Doch war, wie man sieht, nichts

hiervon eingetreten. Ein solches Verhalten der Lymphgefässe kann nicht ohne Einfluss sowohl auf die Ernährung des entzündeten Theiles und den Verlauf des örtlichen Prozesses, als auch auf das Allgemeinbefinden des Organismus sein. Es werden einerseits dadurch die verschiedenen Entzündungsproducte leichter resorbirt und in Folge dessen die Ernährungsstörungen schneller ausgeglichen, andererseits können von der mit nekrotischen Massen gefüllten Höhle schädliche Stoffe aufgenommen werden und dadurch eine Infection des ganzen Organismus entstehen und in Folge davon sich Pyämie oder Septicämie entwickeln.

II. Versuch. Einem Hunde wurde durch beide Hoden ein mit Essigsäure (1 Theil Ac. acet. conc. + 3 HO) getränkter Faden durchgezogen. Am anderen Tage war das Scrotum mässig geröthet und ödematös geschwollen. Die Wunde secernirte eine klare schwach röthlich gefärbte Flüssigkeit. In den folgenden Tagen nahm das Oedem und die Röthe ab und die Wunde trocknete ein. Am 4. Tage wurde der Hund getödtet.

Die beiden Blätter der Tunica vaginalis prop. des linken Hodens sind in der Umgebung der Wunde durch ein fibrinöses Exsudat locker verklebt. Die Capillaren und Venen der Serosa mässig injicirt. In der Albuginea sieht man zwischen der Einstichswunde und dem Rücken des Hodens einige mit Blut gefüllte Kanäle, die durch ihre Verästelung und ihr unregelmässiges varicöses Aussehen als Lymphgefässe zu erkennen sind. Durch vorsichtigen Druck mit dem Finger oder Scalpelstiel lässt sich das Blut verschieben und in die grösseren Lymphgefässstämme hineindrängen. Auf dem Durchschnitt sieht man, dass der Faden, welcher sich leicht herausziehen lässt, in der Nähe des Corpus Highmori in den Hoden eingedrungen ist. Das Corpus Highmori ist von stark gefüllten Blutgefässen durchzogen und von capillären Extravasaten durchsetzt. In der Wunde etwas eingedickter Eiter, um das Gewebe herum in geringem Umfange von durchscheinend grauer Farbe und etwas vermehrter Consistenz; nur nach der Peripherie zu erstreckt sich diese Veränderung bis nahe an die Oberfläche des Hodens; die angrenzenden Läppchen und besonders die Septa sind stark hyperämisch.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass um die Wunde herum eine bedeutende eitrige Infiltration und fettiger Zerfall des Bindegewebes vorhanden war. Auch in den von der Wunde entfernteren Theilen des Hodens war eine nicht unbedeutende Vermehrung zelliger Elemente in dem Bindegewebe zu bemerken. Die der Wunde zunächst gelegenen Samenkanälchen waren durch das eitrig infiltrirte Bindegewebe aus einander gedrängt und atrophisch. Die in denselben enthaltenen Drüsenzellen waren in fettigem Zerfall begriffen. Von den die Samenkanälchen überkleidenden Epithelien war nichts zu sehen; sie waren wahrscheinlich durch fettigen Zerfall zu Grunde gegangen. In dem stark eitrig infiltrirten und fettig zerfallenen Gewebe in der unmittelbaren Nähe der Wunde gelang es nicht, irgend etwas von den Lymphgefässen zu erkennen. Etwas weiter jedoch, wo die zellige

Wucherung geringer und die Samenkanälchen nur mässig aus einander gedrängt und wenig verändert waren, sah man an feinen Schnitten des in Alkohol erhärteten Präparates zwischen den Samenkanälchen unregelmässige varicöse, ziemlich breite Kanäle, an denen keine deutliche Wand zu unterscheiden war, und die mit theils unveränderten, theils fettig zerfallenen Eiterzellen, einigen freien Fetttröpfchen und feiner moleculärer Masse gefüllt waren. Nach Zusatz von Essigsäure hellte sich der Inhalt der Kanäle zum grösseren Theil auf und man konnte namentlich an den Stellen, wo der Inhalt in geringerer Menge vorhanden war, in der Wand derselben grosse ovale, zarte aber scharf contourirte Kerne bemerken. Wenn man anfangs in Zweifel sein konnte, ob diese Kanäle Lymphgefässe oder in Folge der Entzündung varicös erweiterte Blutcapillaren waren, so bewies das Erscheinen der grossen ovalen Kerne in der Wand der Kanäle nach Essigsäurezusatz, dass es in der That mit Eiter und Fettdetritus gefüllte Lymphgefässe waren.

In dem anderen Hoden, welcher auf der Oberfläche ähnliche Veränderungen zeigte, wie der erste, wurden die Lymphgefässe injicirt. Die Injection gelang recht vollständig, nirgends jedoch drang die Masse bis unmittelbar zur Wunde vor. Ueberall hörte sie circa $\frac{1}{2}$ Linie entfernt von derselben auf. Es war auf diese Weise (Fig. 2) ein beinahe kreisrunder farbloser Hof um die Wunde entstanden, der scharf von der übrigen dunkel blau injicirten Partie der Albuginea abstach. Auf dem Durchschnitt zeigte sich, dass das Hodengewebe in der nächsten Umgebung der Wunde etwas dichter und von graugelber Farbe war. Auch hier war die Injectionsmasse nirgends bis zur Wunde vorgedrungen, obgleich die Lymphgefässe innerhalb des Hodens recht vollständig injicirt waren. Sie hörten meist an der Grenze des grau verfärbten, eitrig infiltrirten Gewebes auf und erstreckten sich nur an einzelnen Stellen ein wenig in dasselbe hinein. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Lymphgefässe an der Grenze des eitrig infiltrirten Gewebes mit einem stumpfen, unregelmässig ausgenagten, zuweilen etwas verdickten, nie mit einem spitz zulaufenden Ende aufhörten. Eine solche Endigungsweise machte es wahrscheinlich, dass die Lymphgefässe durch zellige Massen verstopft und nicht durch Compression geschlossen waren und dass dadurch das weitere Vordringen der Injectionsmasse verhindert wurde. Direct konnte man sich jedoch hiervon nicht überzeugen, da bei gröberen Schnitten die feineren Verhältnisse nicht zu sehen waren, und bei feinen Schnitten die Injectionsmasse aus den Gefässen herausfiel und in unregelmässigen Klumpen das Präparat bedeckte, so dass man nicht entscheiden konnte, wo das Lumen der Lymphgefässe aufhörte.

Während in dem vorigen Falle, trotz der bedeutenden Veränderungen, die Lymphgefässe offen geblieben waren, sehen wir hier schon am vierten Tage, obgleich die Veränderungen keine so bedeutende Höhe erreicht haben, alle Lymphgefässe in der nächsten Umgebung der Wunde in einem Umfange von $\frac{1}{2}$ bis 2 Linien verschlossen, nirgends drang die Injectionsmasse bis zur Wunde selbst vor. Und zwar war die Verschliessung durch Verstopfung der Lymphgefässe mit einer aus Eiterzellen, Fetttröpfchen

und Detritus bestehenden Masse bedingt, die wahrscheinlich von der Oberfläche der Wunde in die offenen Lymphgefässe eingedrungen war und so dieselben auf kürzere und längere Strecken erfüllte. Eine Verschliessung der Lymphgefässe durch Compression von Seiten des sie umgebenden wuchernden Gewebes glaube ich daher ausschliessen zu können, weil die Injectionsmasse nirgends mit einem verschmälerten oder spitz zulaufenden Ende aufhörte, wie man es hätte erwarten sollen, wenn ein Verschluss durch Compression vorhanden gewesen wäre. Warum hier die Lymphgefässe verstopft waren, während sie in dem vorigen Falle offen blieben, vermag ich nicht zu entscheiden.

III. Versuch. Einem Hunde wurde durch beide Hoden ein mit Crotonöl getränkter Faden durchgezogen. Am nächsten Tage war das Scrotum stark ödematös geschwollen und geröthet. Um die Wunde herum war die Haut von schwarzblauer Farbe, und die Epidermis hatte sich hier theilweise abgelöst, theilweise sich in Form von kleinen Bläschen, die mit blutiger klarer Flüssigkeit gefüllt waren, abgehoben. Es wurde nun dem Hunde in die Vena jugularis fein verriebener Zinnober injicirt. Am darauf folgenden Tage wurde der Hund getödtet. Beim Aufschneiden des tief dunkel gerötheten, ödematös geschwollenen und in der Nähe der Wunde missfarbigen Scrotum fliessen mehrere Tropfen blutig seröser Flüssigkeit aus. Beide Blätter der Tunica vag. prop. des linken Hodens sind mit einander durch eine beinahe liniendicke gelblichweisse Exsudatschicht verklebt. Nach dem Abziehen derselben zeigt sich die Serosa tief dunkel geröthet und von zahlreichen capillären Extravasaten durchsetzt. Der Hoden selbst ist geschwellt, teigig und nur um die Einstichswunde fühlt man einen harten, unregelmässigen, fast bohnengrossen Knoten. Die Lymphgefässe sind auf dem Hoden selbst nicht zu erkennen; am Samenstrang sieht man sie jedoch stark ausgedehnt und mit blutig gefärbter Flüssigkeit gefüllt. Die an der Theilungsstelle der Aorta liegenden Lumbaldrüsen sind geschwellt und blutig infiltrirt. Auf dem Durchschnitt des Hodens sieht man einen gelbweissen unregelmässigen, harten, circa 1 Cm. langen, ½ Cm. breiten Knoten, der scharf von dem übrigen, stark hyperämischen Gewebe begrenzt ist. In den peripherischen Theilen desselben sind zahlreiche Zinnoberkörnchen abgelagert. Die Samenkanälchen kann man innerhalb des Knotens deutlich erkennen; sie sind etwas verdickt und von gelblichweisser undurchsichtiger Farbe. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Drüsenzellen dieser Samenkanälchen stark körnig getrübt und theilweise zerfallen waren und dass das zwischen den Samenkanälchen befindliche Bindegewebe von einer feinkörnigen, moleculären Masse durchsetzt und in fettigem Zerfall begriffen war. Erst in den peripherischen Theilen des Knotens sah man das Gewebe von zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzt. Die Zinnoberkörnchen waren meist von denselben eingeschlossen, und nur wenige lagen frei zwischen den Zellen zerstreut. In dem übrigen Bindegewebe des Hodens war eine bedeutende Vermehrung zelliger Elemente vorhanden. Die Blutgefässe waren stark

ausgedehnt, varicös und dicht mit Blutkörperchen gefüllt; an einzelnen Stellen waren capilläre Extravasate vorhanden. An feinen Schnitten des in Alkohol erhärteten Präparates konnte man innerhalb des Knotens und in der nächsten Umgebung desselben zwischen den Samenkanälchen unregelmässig ausgebuchtete, ziemlich breite Kanäle wahrnehmen, die keine deutliche Wand besassen und mit einer feinkörnigen Masse, die nur wenig weisse Blutkörperchen und kleine Fetttröpfchen einschloss, gefüllt waren. Dass diese Kanäle eine eigene Wand besassen, davon konnte man sich an den Schnitten überzeugen, wo solche Kanäle zufällig an der äussersten Grenze derselben zu liegen kamen. Nach Zusatz von Essigsäure hellte sich der Inhalt in denselben fast vollständig auf, und man sah dann in der Wand ziemlich viele grosse ovale Kerne auftreten. In dem anderen Hoden waren ähnliche bedeutende Veränderungen entstanden; ich versuchte die Lymphgefässe desselben zu injiciren, doch gelang es mir nicht. Es bildeten sich in der Albuginea zahlreiche Extravasate und die Masse drang nirgends in das Innere des Hodens ein.

Es waren in diesem Falle in Folge des heftigen Reizes sehr bedeutende Ernährungsstörungen eingetreten. Im Scrotum hatten sich nicht nur starkes Oedem, hochgradige Hyperämie und zahlreiche Extravasate, sondern auch Gangrän gebildet. Der gelbweisse Knoten des Hodens, in welchem alle Zellen eine stark körnige Trübung oder fettigen Zerfall zeigten, und das Bindegewebe von einem geronnenen feinkörnigen Exsudat durchsetzt war, kann ebenfalls nur als beginnende Nekrose aufgefasst werden. Man konnte in demselben nichts von activen Vorgängen, von Vermehrung der Zellen wahrnehmen. Die Einwirkung des Reizes war eine so heftige, dass es direct zum Absterben der Gewebe gekommen war. Erst weiter von der Wunde entfernt hatte sich eine Entzündung gebildet; es waren die Blutgefässe ausgedehnt und mit Blut bedeutend gefüllt; das Bindegewebe war gewuchert und von zahlreichen Eiterzellen durchsetzt. Die Lymphgefässe waren nicht nur innerhalb des Knotens, sondern noch auf kurze Strecken in das hyperämische, von Eiter infiltrirte Hodengewebe hinein mit einer feinkörnigen, in Essigsäure sich aufhellenden Masse geronnener Lymphe gefüllt. Diese Gerinnung der Lymphe in den Lymphgefässen, die Lymphthrombose, war wahrscheinlich dadurch zu Stande gekommen, dass einerseits in Folge von Stase in grösseren Blutgefässbezirken die Bewegung der Lymphe in den entsprechenden Lymphgefässen aufgehört hatte, und dass andererseits die Lymphe in ihrer chemischen Beschaffenheit verändert worden war, dass ihre Gerinnungsfähigkeit zugenommen hatte. In Folge von Stase allein wäre keine Gerinnung der Lymphe eingetreten, da, wie dies

Virchow [1]) bei der Besprechung der Parametritis puerperalis hervorhebt, die Lymphe innerhalb der Gefässe ohne Luftzutritt, so lange sie nicht in ihrer chemischen Beschaffenheit verändert ist, überhaupt nicht gerinnt.

Wir wollen nun die Resultate der übrigen Versuche kurz zusammenfassen.

In der unmittelbaren Nähe der Wunde des Hodens waren die Lymphgefässe in den meisten Fällen, selbst wenn die Entzündungserscheinungen sehr gering waren, verschlossen; die Injectionsmasse drang dann nicht bis zur Oberfläche der Wunde vor. Dieser Verschluss erfolgte schon früh, zuweilen nach 24 Stunden. Man fand dann die Lymphgefässe auf kürzere oder weitere Strecken mit Eiterkörperchen und Zellendetritus verstopft, und nur in einem Falle, ausser dem angegebenen, sah ich bei einem Hunde, durch dessen Hoden ein Faden mit Ol. Crotonis durchgezogen war, die Lymphgefässe am sechsten Tage nach der Verletzung in der Nähe der Wunde mit geronnener Lymphe gefüllt. Nie konnte ich mich davon überzeugen, dass die Lymphgefässe durch Compression von Seiten des wuchernden Gewebes verschlossen würden. Es ist um so auffallender, da der Druck in Folge der Anhäufung der ausgewanderten weissen Blutkörperchen des gebildeten Exsudates und der Ausdehnung der Gefässe ein unbedeutender sein kann, und die Lymphgefässe sehr zarte Wandungen besitzen. In wenigen Fällen waren die Lymphgefässe, wie in dem ersten Versuche, selbst in unmittelbarer Nähe der Wunde nicht verschlossen, sondern mündeten offen auf der Oberfläche derselben, und zwar selbst in solchen Fällen, wo die Entzündung in der Umgebung der Wunde nicht unbedeutend war. Die Angabe Billroth's [2]), dass die Lymphgefässe in der Nähe der Wunde durch entzündliche Neubildung geschlossen werden, trifft daher für die meisten Fälle zu, jedoch kommen hierin, wenn auch seltene, Ausnahmen vor.

In dem übrigen entzündeten Hodenparenchym waren die Lymphgefässe fast stets durchgängig und liessen sich vollständig und leicht injiciren und zwar selbst in den Theilen, wo das Bindege-

[1]) Ueber puerperale diffuse Metritis und Parametritis. Von R. Virchow. Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 423 und Gesam. Abhandl. S. 106.

[2]) Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Von Th. Billroth. 2. Aufl. S. 162.

webe reichlich von Eiterkörperchen durchsetzt und die Blutgefässe bedeutend erweitert und stark mit Blut gefüllt waren. Die mikroskopische Untersuchung der nicht injicirten Hoden zeigte, dass die Lymphgefässe bei der Entzündung meist leer waren. In den durch Zerzupfen erhaltenen Präparaten des frischen Hodens fand man dann zusammengefallene, ungleichmässig breite Schläuche, die aus einer zartstreifigen, mit grossen ovalen Kernen besetzten Membran bestanden und entweder vollständig leer waren, oder nur einige wenige Fetttröpfchen oder vereinzelte weisse Blutkörperchen enthielten. An in Alkohol erhärteten Präparaten sah man an feinen Schnitten zwischen den Samenkanälchen, oft neben den stark mit Blut gefüllten Gefässen, leere schmale zusammengefallene Kanäle, die durch ihre Kerne als Lymphgefässe zu erkennen waren. In einigen wenigen Fällen, wo ausser der eitrigen Infiltration ein bedeutender fettiger Zerfall der Gewebe vorhanden war, waren die Lymphgefässe auch in grösserer Entfernung von der Wunde mit verschiedenen Massen, Eiterkörperchen, Fetttröpfchen, Zellendetritus gefüllt. Diese Massen erfüllten die Lymphgefässe fast nie auf längere Strecken, sondern lagen meist nur in den Theilen angehäuft, wo sich die Lymphgefässe erweitern, das ist in dem Raum, wo drei Samenkanälchen zusammenstossen. Die die Samenkanälchen umhüllenden Lymphscheiden zeigten sich meist leer. Nur in wenigen Fällen, z. B. in einem Falle, wo eine glühende Nadel durch den Hoden durchgeführt worden war, war die Scheide durch eine aus Zellendetritus bestehende Masse an einzelnen Stellen in der Nähe der Wunde vom Samenkanälchen abgehoben. Die in der Albuginea verlaufenden Lymphgefässe waren namentlich in den ersten Tagen nach der Verletzung, zu welcher Zeit das Oedem des Scrotum am bedeutendsten ist und das Gewebe des Hodens eine stärkere Durchfeuchtung zeigt, mit klarer Flüssigkeit stärker gefüllt und ausgedehnt, so dass man nicht nur einzelne der grösseren Lymphgefässstämme, sondern ein ganzes Netzwerk von anastomosirenden Lymphgefässen sehen konnte. Nicht selten war in einigen Lymphgefässen auf grössere und kleinere Strecken Blut enthalten, und zwar nicht nur in der Nähe der Wunde, sondern auch in grösserer Entfernung von derselben und in Lymphgefässen, die peripherisch von der Wunde lagen. Eine solche Füllung der Lymphgefässe mit Blut bemerkt man meist in solchen Fällen, wo

die Entzündungserscheinungen sehr hochgradig sind, wo neben bedeutender Hyperämie zahlreiche capillare Extravasate vorhanden sind; zuweilen jedoch auch in solchen Fällen, wo sowohl die Verletzung, als die in Folge dessen entstehende Entzündung sehr gering ist, z. B. in einem Falle, wo ich einen einfachen Faden durch den Hoden durchgezogen hatte. Obgleich fast gar keine Entzündungserscheinungen eingetreten und die Hyperämie sehr unbedeutend war, zeigten einige Lymphgefässe sich mit Blut gefüllt. Das Vorhandensein von Blut in den Lymphgefässen beobachtet man übrigens nicht nur nach traumatischen Verletzungen und bei der Entzündung, sondern auch bei einfachen venösen Stauungen. So beobachtete Ludwig [1]), dass kurze Zeit nach der Unterbindung der Venen des Samenstranges die aus dem Hoden ausfliessende Lymphe eine blutige Beschaffenheit annahm. Ferner beobachtete Hering [2]), dass die Lymphgefässe der Leber und des Mesenterium bei Hunden, die mehrere Stunden im Chloroform- und Opiumrausch gelegen hatten oder erhenkt worden waren, zahlreiche farbige Blutzellen enthielten. Auf welche Weise gelangt nun das Blut in die Lymphgefässe hinein? Dass bei traumatischen Verletzungen, wo ausser den Blutgefässen stets auch einige Lymphgefässe eröffnet werden, Blut in die letzteren hineingelangt, ist selbstverständlich. Wo in Folge irgend welcher anderer Ursachen, z. B. bei heftiger Entzündung, Blutextravasate durch Zerreissung der Gefässe entstehen, liesse sich das Hineingelangen von Blut in die Lymphgefässe durch die Annahme erklären, dass in Folge des plötzlichen Blutaustrittes auch einige Lymphgefässe zerrissen werden. Eine solche Erklärung lässt sich aber auf solche Fälle nicht anwenden, wo die rothen Blutkörperchen aus den unversehrten Venen und Capillaren ausgepresst werden, wie bei der venösen Stauung und den geringeren Graden der Entzündung. Hier kann keine Zerreissung der Lymphgefässe stattfinden. Bilden dieselben Scheiden um die Blutgefässe, wie z. B. im Mesenterium des Frosches, so werden die austretenden Blutkörperchen direct in die Scheiden hineingelangen müssen. Wo dieses jedoch nicht der Fall ist, wie z. B. in dem Hoden, kann man sich den Vorgang nicht

[1]) Ueber den Ursprung der Lymphe. Von C. Ludwig. l. c. S. 17.

[2]) Zur Lehre vom Leben der Blutzellen. Von Ewald Hering. Sitzungsber. der k. Acad. der Wissensch. Bd. LVI. II. Abth. Nov.-Heft. Jahrg. 1867.

anders erklären, als dass die rothen Blutkörperchen mit der diffundirenden Parenchymflüssigkeit durch die zwischen den Epithelien wahrscheinlich vorhandenen Oeffnungen in das Lumen der Lymphgefässe hineingelangen. Beobachtet ist freilich ein solcher Vorgang noch nicht.

Bei der Entzündung des Peritonäum und des Diaphragma ist das Verhalten der Lymphgefässe in dem letzteren ein verschiedenes. In den beiden ersten Tagen findet man, wenn sich ein reichliches flüssiges Exsudat in der Bauchhöhle gebildet hat und keine Verklebung des Diaphragma mit der Leber vorhanden ist, die Lymphgefässe des Diaphragma stärker als gewöhnlich mit einer klaren Flüssigkeit gefüllt. In der späteren Zeit und in den ersten Tagen, nachdem der Reiz das Diaphragma selbst getroffen hat und dasselbe auf grösserem Umfange mit der Leber durch ein Exsudat verklebt ist, findet man die Lymphgefässe wenig gefüllt, zuweilen vollständig leer und zusammengefallen. Die grösseren Stämme stellen dann auf der Pleuraseite des Diaphragma flache Rinnen dar. Ein solches Verhalten der Lymphgefässe ist leicht verständlich. So lange ein reichliches flüssiges Exsudat in der Bauchhöhle vorhanden ist, die Mündungen der Lymphgefässe offen und von dem Exsudat umspült sind, muss eine vermehrte Resorption stattfinden; sobald jedoch die Oeffnungen der Lymphgefässe durch fibrinöses Exsudat verschlossen oder der Zutritt der Flüssigkeit zu den Lymphgefässen durch eine Verklebung des Diaphragma mit der Leber verhindert ist, kann die Resorption nur eine sehr beschränkte sein, und die Lymphgefässe werden dann nur wenig Lymphe enthalten oder vollkommen leer sein. Bei der Injection liessen sich die Lymphgefässe vollständig injiciren; sie waren durchgängig und nirgends verstopft. Nur in zwei Fällen fand ich einige kleinere und grössere Lymphgefässe auf kurze Strecken mit verschiedenen Massen gefüllt. Das eine Mal bei einem Kaninchen, dem ich 10 Grm. ½procentige Silberlösung in die Bauchhöhle injicirt hatte, und das am dritten Tage danach an Peritonitis zu Grunde gegangen war; das zweite Mal bei einem Kaninchen, dem ich ein erbsengrosses Stück einer diphtheritischen Membran aus einem puerperalen Uterus zwischen Leber und Diaphragma eingeführt hatte, und das schon 30 Stunden danach unter Erscheinungen allgemeiner Blutinfection gestorben war. In dem ersten Falle hatte sich im Peritonäum ein

eitrig-fibrinöses Exsudat gebildet, das in einzelnen kleinen graugelben Klümpchen zwischen den Gedärmen zerstreut lag, hauptsächlich aber zwischen Leber und Diaphragma eingelagert war. Ausserdem war das ganze Diaphragma von einer zarten fibrinösen Exsudatschicht überzogen. Schon mit blossem Auge konnte man nach dem Entfernen der letzteren in der Pars tendinea einige mit gelblich weisser Masse gefüllte Lymphgefässe erkennen. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man besonders deutlich dort, wo die Faserschichten auseinandertraten und die Lymphgefässe in hellere Lücken zu liegen kamen, dass die Massen aus Eiterkörperchen, Fetttröpfchen und Zellendetritus bestanden. In dem zweiten Falle hatte sich eine weit verbreitete Peritonitis, Pleuritis und heftiger mit profuser Schleimbildung verbundener Darmkatarrh gebildet. Die Leber war mit dem Diaphragma durch ein gelblich graues, schmieriges, halbzerfliessendes Exsudat locker verklebt. Dasselbe bestand hauptsächlich aus einer zahllosen Menge kleiner, dunkel contourirter, runder Körperchen, die durch Essigsäure und Alkalien nicht verändert wurden und zum Theil eine lebhafte bohrende Bewegung zeigten (Pilzschwärmer und Micrococcuszellen, Hallier) und aus vielen kurzen gegliederten und ungegliederten feinen Stäbchen, die keine eigene Bewegung besassen (Leptothrixfäden und Ketten, Hallier). Eiterkörperchen, Fetttröpfchen, und in Essigsäure lösliche, feinkörnige, moleculäre Masse enthielt das Exsudat nur wenig. Die Eiterkörperchen waren zum Theil in Zerfall begriffen, zum Theil gross und mit vielen dunkel contourirten Körperchen gefüllt. Die Pleura war gleichfalls von einer schmierigen Exsudatschicht überzogen, die dieselbe Zusammensetzung zeigte. Der Theil des Diaphragma, an dem die eingeführte diphtheritische Membran anlag, war undurchsichtig und von missfarbiger, grünlicher Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man in der Pars tendinea einige mit dunkler Masse gefüllte Kanäle, die durch die eigenthümliche Form und Verzweigung mit Bestimmtheit als Lymphgefässe zu erkennen waren. Dass diese Massen von derselben Beschaffenheit waren, wie das Exsudat, war sehr wahrscheinlich, es liess sich jedoch nicht mit Gewissheit entscheiden, da das Diaphragma in toto untersucht wurde, und beim Zerzupfen desselben die verstopften Lymphgefässe nicht mehr aufzufinden waren.

Dass bei der Peritonitis die Lymphgefässe des Diaphragma auf grössere oder kleinere Strecken mit den Bestandtheilen des im Peritonäum enthaltenen Exsudats gefüllt sind, ist leicht verständlich, seit v. Recklinghausen[1]) die Aufnahme formeller Bestandtheile von Blutkörperchen, Eiterzellen, Fetttröpfchen, Zinnoberkörnchen, etc. durch die Lymphgefässe des Diaphragma von der Bauchhöhle aus experimentell nachgewiesen hat. Auffallend ist es nur, dass die Lymphgefässe so selten bei der Peritonitis verstopft waren. Das hat wahrscheinlich darin seinen Grund, dass die zu Anfang der Entzündung aufgenommenen festen Theile mit dem Lymphstrom fortgeführt werden, und dass später, wenn das Exsudat gerinnt und das Diaphragma mit einer Fibrinschicht überzogen wird und dadurch die Oeffnungen der Lymphgefässe verschlossen werden, keine neuen formellen Bestandtheile mehr aufgenommen werden.

Kehren wir nochmals zu der Frage zurück, ob bei der Entzündung eine vermehrte Resorption stattfindet. Die anatomische Untersuchung zeigte uns, dass die Lymphgefässe bei der Entzündung, selbst wenn dieselbe nicht unbedeutend ist, abgesehen von der nächsten Umgebung der Wunde, meist offen bleiben, dass also kein anatomisch nachweisbares Hinderniss für die Resorption vorhanden ist; ferner dass dieselben häufig deutlich erweitert und stärker gefüllt sind. Auf das letztere Verhalten der Lymphgefässe macht auch O. Weber[2]) aufmerksam und schliesst hieraus, dass die Thätigkeit derselben eine vermehrte sein müsse. Allein abgesehen davon, dass die Füllung der Lymphgefässe nicht bei jeder Entzündung eine stärkere und schon unter normalen Verhältnissen grossen Schwankungen unterworfen ist, so braucht eine stärkere Füllung nicht nothwendig von einer vermehrten Resorption abzuhängen; sie kann nämlich auch dadurch zu Stande kommen, dass irgend welche Hindernisse für das Abfliessen der Lymphe eintreten, z. B. wenn in Folge von Schwellung der Drüsen der Durchtritt der Lymphe durch dieselben erschwert ist oder wenn die Lymphe eine viscidere Beschaffenheit annimmt und dadurch die Reibungswiderstände zunehmen. Wir können daher aus der

[1]) Zur Fettresorption. Dies. Arch. Bd. XXVI. S. 172.

[2]) Handbuch der allgem. u. spec. Chirurgie von Pitha und Billroth I. Bd. I. Abth. S. 209.

anatomischen Untersuchung nicht mit Sicherheit folgern, dass die Resorption bei der Entzündung eine vermehrte ist. Berücksichtigen wir ferner alle Bedingungen, von denen, so weit wir wissen, die Bildung der Lymphe abhängt, so können wir auch dadurch keinen sicheren Aufschluss über diese Frage erhalten. Wir wissen durch die schönen Untersuchungen Ludwig's, dass die Lymphbildung zum Theil von dem Drucke abhängt, unter dem das Blut in den Gefässen fliesst, dass bei der Zunahme des Blutdruckes die Menge der Lymphe zunimmt, bei der Abnahme des Blutdruckes die Menge der Lymphe abnimmt; wir wissen ferner, dass die Lymphabsonderung von dem Druck, unter dem die Parenchymflüssigkeit steht, abhängt, dass dort, wo der Druck ein grösserer ist, wie z. B. beim Oedem, auch die Lymphabsonderung eine vermehrte ist. Wir wissen ferner, dass auf die Diffusion und Filtration einer Flüssigkeit die chemische Zusammensetzung derselben, z. B. der grössere oder geringere Gehalt an Eiweiss, von Einfluss ist, endlich, dass auch die Beschaffenheit der Membran für die Schnelligkeit der Diffusion und Filtration nicht gleichgültig ist. Allein da es uns unbekannt ist, wie alle diese Bedingungen bei der Entzündung verändert sind, ob der Blutdruck in den Gefässen ein vermehrter oder verminderter ist, ob die transsudirte Flüssigkeit günstiger oder ungünstiger für die Resorption, als die normale Parenchymflüssigkeit ist; da wir ferner nicht wissen, in welcher Weise die Lymphgefässwandungen verändert sind, so können wir auch nicht bestimmen, wie sich die Resorption bei der Entzündung verhält.

Wir hatten bisher nur das Verhalten des Lymphgefässlumens berücksichtigt, dagegen die Veränderungen der die Lymphgefässwandungen zusammensetzenden Elemente unerwähnt gelassen. Wir gehen nun zur Betrachtung der letzteren über und wollen sehen, ob in denselben nur passive Vorgänge, regressive Metamorphosen, oder auch active Vorgänge vorkommen können, ob die Elemente der Lymphgefässe sich bei der Entzündung an der Bildung neuer Zellen betheiligen.

Bekanntlich besteht das Lymphgefässsystem des Hodens theils aus wahren röhrenförmigen Lymphgefässen, die sich zwischen den Samenkanälchen ausbreiten und durch reichliche Anastomosen ein Netzwerk bilden, theils aus Scheiden, die die Samenkanälchen umschliessen. Bei der Untersuchung frischer normaler Hoden nament-

lich vom Kaninchen, gelingt es nicht selten, dieselben an zerzupften Präparaten bei Zusatz von 1 pCt. Kochsalzlösung oder der Max-Schulze'schen Jodserumlösung ohne jede fernere Behandlung zu erkennen. Die eigentlichen Lymphgefässe stellen sich dann entweder als zusammengefallene, unregelmässige zarte Schläuche dar, die keine deutliche, scharf begrenzte Wand besitzen und grosse ovale, 7,5—12 μ lange, 4,5—7 μ breite, zarte Kerne besitzen. Zwischen den Kernen sieht man die Falten der durch Verschmelzen der Epithelien entstandenen Membran als feine, leicht wellenförmig, meist der Längsachse des Gefässes parallel verlaufende Linien. Oder die zerrissenen Lymphgefässe erscheinen als zarte Membranfetzen, in welche dieselben Kerne in ziemlich regelmässigen Abständen eingelagert sind. Diese Kerne, welche mitunter so zarte Contouren besitzen, dass man sie kaum zu erkennen im Stande ist, unterscheiden sich von allen übrigen Kernen und sind daher für die Lymphgefässepithelien charakteristisch. Die Kerne der Capillaren sind schmaler, mehr länglich und schärfer contourirt; die der Bindegewebszellen kleiner, unregelmässiger; die der Drüsenzellen rundlich und stets in deutlich zu erkennende Zellen eingeschlossen. Wahrscheinlich bestehen die Lymphcapillaren nur aus den bekannten, von wellenförmigen Linien begrenzten polygonalen oder mehr länglichen 30—70 μ grossen Epithelien, die an ihren Rändern mit einander verkittet sind und auf diese Weise eine Membran bilden. Die Contouren dieser Epithelien kann man jedoch nur nach Injection von Silberlösungen in die Lymphgefässe oder nach der Behandlung der Gewebe mit denselben erkennen. Die die Samenkanälchen umkleidenden Lymphgefässepithelien erscheinen als eine 1—2 μ dicke Membran, in der in gewissen Abständen schmale, längliche, wenig über die äussere Grenze der Membran prominirende Kerne zu sehen sind. Wenn einzelne dieser Epithelien beim Zerzupfen theilweise abreissen, so stellen sie sich als zarte, mit dem einen Ende an dem Samenkanälchen noch anhaftende spindelförmige Zellen dar. Bei genauer Betrachtung kann man sich jedoch leicht überzeugen, dass sie keine wahren Spindelzellen sind, indem bei einer gewissen Focaleinstellung der eine oder der andere Rand der Zelle deutlicher zu sehen ist, dass sie uns nur als Spindelzellen erscheinen, weil sie nahezu senkrect auf dem Objectglase stehen. Die das Samenkanälchen um-

gebende Lymphscheide liegt selten vollständig demselben an, sondern steht je nach dem verschiedenen Füllungsgrade mehr oder weniger von demselben ab. Man sieht dann um das Samenkanälchen einen hellen 5—15 μ breiten, mit klarer Flüssigkeit gefüllten, ziemlich scharf begrenzten Raum.

Bei der Entzündung beobachtet man ein verschiedenes Verhalten der Lymphgefässepithelien. Nicht selten sieht man dieselben ganz unverändert, selbst in Theilen wo bedeutende Ernährungsstörungen vorhanden sind, wo zahlreiche Eiterkörperchen das Bindegewebe durchsetzen, die Blutgefässe stark erweitert und die Drüsenzellen in fettigem Zerfall begriffen sind. Meist jedoch sieht man in den Epithelien eine Reihe von Veränderungen eintreten. Die Kerne schwellen an, werden etwas grösser und mitunter etwas rundlicher und bekommen einen schwach gelblichen Glanz. Die Contouren derselben treten schärfer hervor. Die Schwellung betrifft namentlich den Dickendurchmesser, was man deutlich an den die Samenkanälchen umkleidenden Epithelien beobachten kann, indem die Kerne hier stark über die äussere Begrenzung der Membran prominiren, die zwei- bis dreifache Dicke wie früher besitzen und nicht mehr schmal und länglich, sondern breit und oval sind. Zu gleicher Zeit lockert sich auch der Zusammenhang der einzelnen Zellen. Man sieht am Rande des Samenkanälchens häufig halb abgerissene Zellen flottiren, die nun dickere plumpere Spindeln darstellen, und an einigen Stellen fehlen die Epithelzellen ganz. Aber nicht nur die Kerne, sondern auch die Zellen selbst sind verdickt und geschwollen. Die die Samenkanälchen umgebende, durch Verschmelzen der Epithelien entstandene Membran ist dicker. An den durch Zerzupfen frischer Präparate isolirten Lymphcapillaren sind die zwischen den Kernen verlaufenden Linien breiter, dunkler. Hier erst erkennt man deutlich, dass sie wahre Falten der Membran darstellen. Diese Veränderung beobachtet man meist in den ersten Tagen der Entzündung, wenn die Ernährungsstörungen nicht bedeutend sind, wenn die Hyperämie mässig und die Vermehrung der zelligen Elemente eine geringe ist. Man kann diese Veränderung als eine parenchymatöse Schwellung der Epithelien auffassen, die entweder dadurch zu Stande kommt, dass die Epithelien von der in grösserer Menge transsudirten Blutflüssigkeit stärker durchtränkt werden, und dann ist es ein passiver

Vorgang, oder dadurch, dass die Zellen in Folge des geringen Reizes eine grössere Menge von Ernährungsflüssigkeit aufnehmen, dann ist es ein activer Vorgang. Dass das letztere der Fall ist, wird sich aus der ferneren Untersuchung als wahrscheinlich herausstellen.

Nicht immer jedoch bleibt es bei diesem geringen Grade der Veränderung stehen. Wenn die Ernährungsstörungen bedeutender sind, tritt in den Epithelzellen trübe Schwellung und fettige Degeneration ein. Betrachtet man in solchen Fällen die Samenkanälchen von der Oberfläche, so sehen sie wie bestäubt aus, als wenn sie von einer Menge kleiner dunkler Pünktchen und Körnchen, welche unregelmässig zerstreut sind und sich nur zum geringeren Theil in Essigsäure lösen, besät wären. Zuweilen sieht man zwischen diesen Pünktchen und Körnchen eine verschiedene Menge grösserer Fettröpfchen. Am Rande des Samenkanälchens kann man sich überzeugen, dass die Fetttröpfchen in den dasselbe umkleidenden Epithelzellen enthalten sind, und zwar lagern sie zu beiden Seiten des meist etwas gequollenen Kernes, erst später sieht man sie auch im Kern selbst auftreten. An den isolirten Lymphgefässen bemerkt man, dass in der faltigen Membran zwischen den etwas schärfer contourirten Kernen eine mässige Menge feiner Fetttröpfchen vorhanden ist. Dass dieselben in den Epithelien selbst enthalten sind und nicht einfach anhaften, oder sich in dem Lumen des Lymphgefässes befinden, kann man daraus schliessen, dass bei Zusatz von Flüssigkeit, wenn eine lebhafte Strömung unter dem Deckgläschen eintritt, die Fetttröpfchen ihre Lage nicht ändern. Höhere Grade von fettigem Zerfall der Lymphgefässepithelien, etwa so, dass die ganze Zelle mit Fett vollgepfropft wäre, gelang mir nicht zu beobachten. Vielleicht dass schon früh der Zusammenhang der Zellen unter einander gelockert wird, dass sie auseinanderfallen, ihr Kern mehr oder weniger verändert wird und sie dann nicht mehr als Lymphgefässepithelzellen zu erkennen sind. Wo bedeutender fettiger Zerfall der Gewebe vorhanden ist, findet man oft ziemlich grosse, fast ganz mit Fetttröpfchen gefüllte Zellen mit einem grossen, unregelmässigen, zuweilen fettig degenerirten Kern; ob dieselben jedoch veränderte Lymphgefässepithelien oder etwa ausgewachsene Eiterzellen, die massenhaft Fett aufgenommen haben, oder Zellen anderen Ursprungs sind, lässt sich nicht entscheiden.

Bevor wir betrachten, ob ausser diesen Veränderungen bei der Entzündung eine Vermehrung der Epithelien vorkommt, müssen wir diejenigen Bilder erwähnen, welche man an den die Samenkanälchen umkleidenden Epithelien und den Lymphgefässen des Diaphragma bei der Behandlung mit Silberlösungen erhält.

Erzeugt man in einem Hoden eine Entzündung, indem man durch denselben einen mit einer reizenden Substanz getränkten Faden hindurchzieht, und behandelt man dann feine Schnitte oder zerzupfte Präparate des frischen Hodens mit einer verdünnten Silberlösung ($\frac{1}{4}$—$\frac{1}{8}$ pCt.), so beobachtet man an den die Samenkanälchen umkleidenden Epithelien Folgendes: In den von der Wunde entfernteren Theilen des Hodens, wo nur eine geringe Hyperämie und eine mässige Vermehrung zelliger Elemente im Bindegewebe vorhanden ist, sind die Epithelien vollkommen erhalten und unverändert. Die Kittsubstanz erscheint dann in feinen dunklen Linien und ist nirgends zu breiteren, unregelmässigen Figuren erweitert. Nähert man sich der Wunde, erreicht man diejenigen Theile des Hodens, wo die Injection der Gefässe eine beträchtlichere, das Bindegewebe von zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzt und fettiger Zerfall der Drüsenzellen vorhanden ist, so werden die Bilder auf den Samenkanälchen unregelmässiger. Die Epithelzellen verlieren ihre regelmässige, mehr polygonale Form, werden eckig, länglich, rundlich oder ganz unregelmässig; zugleich werden sie kleiner, so dass sie mitunter kaum den 4ten oder 6ten Theil der normalen Epithelzellen erreichen. Sie berühren sich nicht mehr allseitig, sondern sind mehr oder weniger von einander entfernt. Dadurch wird die Zwischensubstanz stellenweise breiter, mitunter bis zu dem Grade, dass sie den Durchmesser der Epithelzellen übertrifft und man den Eindruck erhält, als wären einzelne Epithelzellen ausgefallen. Zuweilen aber sind die Epithelzellen nicht nur kleiner, sondern sie stehen auch so dicht beisammen, dass die Zahl derselben auf einem gewissen Raume eine viel grössere ist, als auf normalen Samenkanälchen. Die Zahl derselben kann mitunter selbst das Zwei- bis Dreifache des Normalen betragen. An einigen Stellen sieht man keine scharfe Grenze zwischen den als helle Felder erscheinenden Epithelzellen und der dunkel gefärbten Zwischensubstanz. Noch näher zur Wunde sieht man nur einzelne unregelmässige kleine Epithelzellen in verschieden weiten Abständen

das Samenkanälchen bedecken und die übrige Oberfläche ganz unregelmässig, körnig, fleckig dunkelbraun gefärbt. Endlich verschwinden auch die letzten Spuren der Epithelzellen. Alle diese Uebergänge von dem ganz normalen Epithel bis zum vollständigen Verschwinden desselben nehmen mitunter eine ganz kurze Strecke des Samenkanälchens ein. Fig. 3 stellt ein solches Samenkanälchen aus der Nähe der Wunde von einem Hunde dar, dem vor drei Tagen ein Faden mit concentrirter Essigsäure durch den Hoden gezogen war. Diese Bilder dürfen bei der ausserordentlichen Empfindlichkeit der Silberreaction nur mit grosser Vorsicht gedeutet werden. Vor allem fragt es sich, ob dieselben zufällig entstandene Kunstproducte sind, oder ob sie gewissen während des Lebens entstandenen Veränderungen des Epithels entsprechen. Da man bei regelrechter Behandlung normaler Hoden solche Bilder nie erhält, in entzündeten Hoden dagegen, wo auch durch anderweitige Untersuchungsmethoden Veränderungen der Epithelien nachzuweisen sind, dieselben häufig entstehen, so glaube ich annehmen zu müssen, dass das Letztere der Fall ist. Man kann diese Bilder unter Berücksichtigung der früheren Ergebnisse vielleicht in folgender Weise deuten. Bei der Entzündung schwellen die Epithelzellen an und werden in Folge seröser Durchtränkung weicher, es lockert sich ihr Zusammenhang mit dem Samenkanälchen, sie fallen einzeln oder in ganzen Gruppen aus und das Samenkanälchen wird an diesen Stellen direct von Parenchymflüssigkeit umspült. In Folge der Silberwirkung schrumpfen die gequollenen, weichen, mehr rundlich gewordenen Epithelzellen stärker und erscheinen dann kleiner und unregelmässiger; die Zwischensubstanz wird dadurch breiter, namentlich dort, wo einzelne Zellen ausgefallen sind. Wo die Epithelzellen ganz fehlen, wird die Oberfläche des Samenkanälchens eine ebenso unregelmässige Färbung zeigen, wie eine jede beliebige mit einer Eiweisslösung überzogene Membran. Berücksichtigt man ferner, dass einige Epithelzellen sehr klein sind, und dass auf einem geringen Raum die Zahl derselben mitunter eine verhältnissmässig grosse ist, so kann man sich kaum des Gedankens erwehren, dass auch eine Vermehrung derselben stattgefunden hat.

Erwähnen will ich noch ein Präparat vom Diaphragma. Einem Kaninchen wurde das Diaphragma mit einem glühenden Eisen cau-

terisirt und das Thier 24 Stunden nach der Operation getödtet. Um den circa 1 □Ctm. grossen Schorf war das Diaphragma trüber und undurchsichtiger geworden und zeigte sich mit einer dünnen Exsudatschicht bedeckt. Es wurde auf 2 Stunden in frisches Blutserum gelegt, durch vorsichtiges Bepinseln von der Exsudatschicht und dem Epithel der Serosa möglichst befreit und dann mit schwacher Silberlösung behandelt. Alle Structurverhältnisse waren danach deutlich zu sehen. Das Gewebe des Diaphragma zeigte sich namentlich in der Nähe des Schorfes von zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzt. Dieselben lagen einzeln, oder zu grösseren und kleineren unregelmässigen Gruppen angehäuft, oder in längeren Reihen geradlinig angeordnet zwischen den Fasern und in den Saftkanälchen. Wo zwei oder drei der Reihe nach aneinanderliegende Eiterzellen die Fasern ein wenig auseinanderdrängten, erhielt man Bilder, wie von sich theilenden spindelförmigen Bindegewebskörperchen. Einige Eiterzellen befanden sich innerhalb der Lymphgefässe, wovon man sich deutlich durch verschiedene Focaleinstellung überzeugen konnte. Die Epithelien der Lymphgefässe waren selbst an den Stellen, wo dieselben ganz von Eiterzellen umgeben waren, entweder vollkommen unverändert, oder die Kittsubstanz zeigte an einzelnen Stellen rundliche und längliche Anschwellungen, wie man dies nicht selten auch bei der Behandlung normaler Gewebe nach längerer Maceration oder bei stärkerer Einwirkung des Silbersalzes beobachtet. Nirgends sah man Veränderungen, die auf Vermehrung des Epithels hindeuteten und zu der Vermuthung berechtigten, dass sie sich an der Bildung der Eiterkörperchen betheiligt hätten.

Was nun die Frage betrifft, ob überhaupt bei der Entzündung Vermehrung der Epithelzellen durch Theilung stattfindet, so bedaure ich, gerade über diesen wichtigen Punkt nicht zum vollen Abschluss gelangt zu sein. Jedem Histologen ist es bekannt, mit welchen Schwierigkeiten man gerade bei solchen Untersuchungen zu kämpfen hat, wie leicht man hierbei Täuschungen unterworfen ist und wie vorsichtig man sein muss, wenn man aus dem Nebeneinandersein verschiedener Uebergangsformen auf den genetischen Zusammenhang derselben schliessen will.

Zerzupft man Schnitte von frischen entzündeten Kaninchenhoden, so bemerkt man an den Lymphgefässen häufig nur die

schon früher erwähnten Veränderungen; die Kerne sind etwas vergrössert und gequollen, in den Zellen ist eine geringe Trübung oder fettige Degeneration vorhanden. Nicht selten jedoch sieht man ausserdem, dass die Zahl der Kerne an einzelnen Stellen bedeutend zugenommen hat, dass sie mitunter so dicht gedrängt liegen, dass sie sich fast berühren oder in mehreren Schichten übereinanderlagern. Einige dieser Kerne haben ihre frühere Form behalten, andere sind etwas kleiner und rundlicher geworden. Mitunter, wenn gleich selten, sieht man Kerne, die sich anscheinend in verschiedenen Stadien der Theilung befinden, von einer leichten Einkerbung an bis zu einer vollständigen Abschnürung. An feinen Schnitten von in Alkohol erhärteten Präparaten sieht man zuweilen, dass zwischen dem Samenkanälchen und der sie umgebenden Lymphscheide eine nicht unbedeutende Anhäufung von Kernen vorhanden ist. Anstatt dass die Kerne, wie in den normalen Hoden, sowohl auf dem Samenkanälchen als in der sie umgebenden Scheide in grösseren Abständen von einander sich befinden, liegen sie hier viel dichter, und auch in dem Raume zwischen dem Samenkanälchen und der Scheide sieht man zahlreiche Kerne, so dass es zuweilen aussieht, als wäre der ganze Raum mit denselben dicht gefüllt. Dass in solchen Fällen sowohl in den Lymphgefässen als in den Lymphscheiden die Zahl der Kerne und vielleicht auch der Zellen wirklich zugenommen hat, darüber kann kaum ein Zweifel bestehen. Denn obgleich die Zahl derselben verschieden erscheinen wird, je nachdem die Lymphgefässe mehr zusammengefallen oder ausgedehnt sind, je nachdem alle Kerne oder nur ein Theil derselben deutlich zu sehen ist, so reichen doch beide Gründe nicht hin, um die oft so dichte Anhäufung derselben zu erklären, namentlich dort, wo sie innerhalb der Lymphscheiden liegen. Schwieriger ist es jedoch zu entscheiden, auf welche Weise diese Vermehrung zu Stande kommt. Ob die neuen Kerne sich durch Theilung aus den alten bilden, oder ob sie aus anderen Elementen, aus dem die Lymphgefässe umgebenden Bindegewebe oder den Eiterzellen entstehen. Berücksichtigt man jedoch, dass eine solche Vermehrung mitunter schon am zweiten Tage nach der Verletzung vorhanden ist, dass keine Uebergangsformen zwischen den Kernen des Bindegewebes und der Eiterzellen und denen der Lymphgefässepithelien aufzufinden sind, und hauptsächlich, dass man doch

zuweilen Epithelkerne findet, die in Theilung begriffen scheinen, so ist es sehr wahrscheinlich, dass wenigstens der grössere Theil der neugebildeten Kerne sich aus den alten Lymphgefässepithelkernen bildet. Auffallend ist es freilich, dass man so selten eine solche Theilung der Kerne beobachtet; vielleicht dass der Theilungsprocess, wenn er einmal begonnen hat, auch schnell bis zu seinem Ende abläuft.

Zum Schluss halte ich es für eine angenehme Pflicht, den Herrn Prof. Virchow und v. Recklinghausen für die freundliche Leitung bei meinen Arbeiten den herzlichsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1. Lymphgefässe eines Hundehodens, in dessen Parenchym vor 8 Tagen 2 Tropfen Essigsäure injicirt worden waren, und in dem sich in Folge dessen ein mit nekrotischen Massen und Eiter gefüllter Abscess gebildet hatte. a Die atrophirten und aus einander gedrängten Samenkanälchen mit verdickter Membrana prop. und fettig zerfallenem Zelleninhalt. b Wucherndes und von Eiterkörperchen durchsetztes Bindegewebe, in welchem nichts mehr von Samenkanälchen zu sehen ist. c Durchschnitte von Blutgefässen. d Exsudatschicht, die die Oberfläche der Abscesswand bedeckt. e In die Abscesshöhle austretende Injectionsmasse (Syst. 4, Oc. 3).

Fig. 2. Mittlerer Theil eines Hundehodens, durch den vor 3 Tagen ein Faden mit Essigsäure durchgezogen worden war (4fache Vergr.). a Die mit blauer Masse injicirten Lymphgefässe, hier schwarz gezeichnet. b Einstichswunde. c Farbloser Hof um dieselbe, dadurch entstanden, dass die Injectionsmasse nirgends bis zur Wunde vordrang.

Fig. 3. Samenkanälchen nach Behandlung mit Silberlösung aus der Nähe der Wunde, von einem Hunde, durch dessen Hoden vor 3 Tagen ein Faden mit Essigsäure durchgezogen worden war. Links ist das Epithel noch vollständig normal. Rechts fehlt es ganz. In der Mitte ist es unregelmässig und nur unvollständig erhalten.

XXV.

Anatomie der angebornen Verrenkung sowohl der Kniescheibe nach aussen, als auch des Daumens nach oben.

Von Dr. C. W. F. Uhde in Braunschweig.

(Hierzu Taf. XV u. XVI.)

1. Angeborne Verrenkung der Kniescheibe nach aussen.

Mit der im Vorhergehenden angeführten Benennung „angeborene Verrenkung der Kniescheibe nach aussen“ soll hier die Kniescheibenverrenkung bezeichnet werden, welche theils die Eltern der mit einer solchen behafteten Personen oder diese selbst bei sonst normal brauchbaren Beinen für eine angeborene ausgegeben haben, theils nach Maassgabe äusserlicher Untersuchung der Sachverständige weder als Folge einer Gelenkkrankheit (Gonarthrocace, Rhachitis), noch als Ergebniss einer äusseren Gewaltthätigkeit (Luxatio traumatica s. violenta) erachten kann.

Ich habe die Luxatio patellae congenita externa bei 4 Personen: einmal an beiden Knieen und dreimal an einem Knie gesehen. Die beiderseitige Verrenkung fand sich an einem 21jährigen Mädchen (s. Göschen's Deutsche Klinik 1857. Bd. IX. No. 13. S. 124), die eine einseitige traf ich bei einer Frau von 43 Jahren (s. Göschen's Deutsche Klinik 1857. Bd. IX. No. 42. S. 411), und die beiden anderen beobachtete ich bei zwei Männern, welche in einem Alter von 32, resp. 71 Jahren standen. Von den einseitigen Verrenkungen sassen eine an dem rechten und zwei an dem linken Knie.

Bislang ist ebensowenig an einem Fötus, als an einem neugeborenen oder jungen Kinde unsere Verrenkung wahrgenommen, anatomisch untersucht und beschrieben. Deren Veranlassung in irgend eine Kindslage, einen besonderen Gebärakt oder eine unglückliche Ausführung einer geburtshülflichen Operation zu setzen,

wird durch kein Beispiel gerechtfertigt. Und die Ursache derselben aus einer äusseren Gewaltthätigkeit, die auf den Leib der Schwangeren eingewirkt habe, abzuleiten, ist gleichfalls durch keine Thatsache gestattet.

Da indessen noch häufig die Ursache der angeborenen Kniescheibenverrenkung nach aussen in eine Einwirkung einer äusseren Gewaltthätigkeit verlegt wird, kann nichts geeigneter die Ursprünglichkeit unserer Verrenkung darthun, als die Vergleichung der bei der veralteten Patellarluxation nach aussen vor Allem in Betracht kommenden Theile mit denen, welche bei der Section der angeborenen Kniescheibenverrenkung vorgefunden werden.

Mir ist bisher nur eine veraltete traumatische Verrenkung der Kniescheibe nach aussen zur Anschauung gekommen. Sie ist bereits von mir in Göschen's Deutscher Klinik 1857. Bd. IX. No. 14. S. 136 unter der Ueberschrift: „Luxatio patellae dextrae in exteriorem partem et Fractura illius multiplex", beschrieben und führt in dem von mir verfassten „Catalog der pathologisch-anatomischen Sammlung des h. Collegium anatomico-chirurgicum zu Braunschweig 1854" S. 57 die Zahl 2. Die Schilderung jener Verrenkung wiederhole ich hier theilweise unter Beifügung von Zeichnungen (Fig. I. und II.), um damit einmal deren Verschiedenheit von der angeborenen Patellarluxation darzulegen und für's zweite die Begründung des Angeborenseins unserer Verrenkung zu versuchen.

K., 21 Jahre alt, Grenzjäger, stürzte den 16. September 1821 aus einem Fenster des dritten Stockwerkes. Der linke Oberschenkel wurde wegen Zerschmetterung des Kniegelenkes von Pockels amputirt. Das rechte Knie war schmerzhaft und geschwollen. Im Mai 1822 verliess K., vortrefflich auf dem hölzernen Beine gehend, das Hospital. Er starb aber den 17. November 1823 an der Lungenschwindsucht.

Noch vor dem Sectionsberichte heisst es bei Pockels: „Merkwürdig ist der Zustand des rechten Knies; die Kniescheibe nämlich ist vollkommen nach aussen luxirt; die Gelenkränder der Condylen des Oberschenkels liegen scharf unter der Haut. Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass er sich vor 2 Jahren bei dem hohen Fall aus dem Fenster auch diese Kniescheibe luxirt habe. Diese gänzliche Verrenkung der Kniescheibe hatte übrigens auf die Functionen des Gelenkes gar keinen Einfluss, und ist dies um so auffallender, da er nur ein Bein hatte, und auf diesem mehr den Körper tragen musste, als auf dem Stelzfuss. Ich habe nicht erwartet, dass eine gänzliche Dislocation der Kniescheibe von so geringen Folgen für die Functionen des Gelenkes sein würde."

Nach der Section heisst es bei Pockels weiter: „Die rechte Kniescheibe

lag rechts am Condylus externus des Oberschenkels und hatte sich am äusseren Rande desselben eine unebene, höckerige, mit Knorpel überzogene Gelenkfläche gebildet. Sie ist allem Anscheine nach nicht nur luxirt, sondern auch gebrochen gewesen, denn drei Furchen, die auf der äusseren Fläche sowohl als auf der Gelenkfläche mit einander correspondiren, theilen sie deutlich genug in drei Stücke. Die Flechse des M. rectus femoris liegt ganz nach aussen, und mit ihr ist der ganze Muskel nach aussen gezogen, das Ligamentum patellae bedeutend verlängert, und ebenfalls nach aussen gezogen; hierdurch liegen die Condylen des Oberschenkels mit der tiefen Furche zwischen beiden frei unter der Haut, nur mit der verdickten Gelenkkapsel bedeckt; die Gelenkbänder ringsum sehr verdickt, und was durch die Verschiebung der Patella dem Gelenk an Festigkeit abgegangen ist, wurde durch bedeutende Verdickung des Kapselbandes, sowie der Bänder im Gelenke selbst, der Ligamenta cruciata, der Cartilago semilunaris wieder ersetzt, so dass man nach Oeffnung des Gelenkes einen unregelmässigen äusserst festen, harten Ligamentenapparat darin vorfand mit einer bedeutenden Quantität sehr zäher Gelenkschmiere."

Diesen Angaben füge ich noch hinzu: Die Tiefe der Fossa patellae beträgt 5 Mm. bei etwas abgeflachtem Condylus femoris externus et internus; jener ist an seiner äusseren Fläche 71 Mm. hoch und steht an der vorderen Kniefläche um 7 Mm. höher, als dieser. Die Breite der beiden Condylen in der Höhe der Fossa patellae misst 78 Mm. Die Patella hat keinen Vorsprung an ihrer hinteren Fläche.

Die Fälle von angeborener Kniescheibenverrenkung nach aussen, welche ich 1860 und 1868 beobachtet und secirt habe, sind folgende.

R., 32 Jahre alt, Schneider, von mittelgrossem Körperbau, mit etwas hinkendem Gange, war leidenschaftlicher Tänzer und hatte weite Fusstouren gemacht. Er erschoss sich den 21. Februar 1860. Sein rechtes Bein war 7 Mm. kürzer als das linke, sonst gehörig gerade und mit einer Luxatio patellae externa versehen, von der ich wusste, dass sie ihm angeboren war. Bei keiner Stellung des Beines gelang es, die an der äusseren Seite des Condylus externus befindliche Kniescheibe über diesen in die Fossa patellae zu verschieben. Die Muskeln des Oberschenkels an der vorderen, inneren und äusseren Seite: Mm. rectus femoris, cruralis, vastus internus, vastus externus, entsprangen von den ihnen eigenthümlichen Knochenstellen; sie waren aber etwa im oberen Theile des unteren Drittels des Oberschenkels nach der äusseren, respective vorderen und hinteren Beinfläche verschoben. Bezüglich des Verlaufes der grösseren Gefässe und Nerven war eine Abnormität nicht vorhanden.

In der Vorderansicht (Fig. 3) erscheint der M. vastus internus auf der vorderen Fläche des Oberschenkelbeines; der M. rectus femoris nebst der Sehne und der Patella an der äusseren Seite des Femur; die Tuberositas tibiae nach aussen gestellt und der M. vastus externus nach aussen und hinten gerichtet. (S. Catalog 9. S. 57. No. 7.)

Die Fig. 4 zeigt die seitliche Ansicht desselben Präparates.

Nachdem etwa in der Mittellinie der M. vastus internus und das querfaltige

Kapselband durchschnitten sowie die Tibia durchsägt waren, kamen das Os femoris, die Condyli nebst Fossa patellae, die hintere, mit einem Vorsprunge nicht versehene Fläche der Patella und die zu derselben gehörende Gelenkfläche an der äusseren Seite des Condylus externus zum Vorschein. Die Bursa patellaris befand sich auf der äusseren Seite des Knies, die in Beziehung auf Structur und Inhalt nicht veränderte Kniekapsel war nach dieser Seite hin ausgedehnt und lag auf der vorderen und oberen Gegend der Condylen ziemlich fest auf. Das Ligamentum cruciatum anterius, der Meniscus sowie die Gelenkfläche der Tibia boten nichts Abnormes dar, während deren Tuberositas nach aussen hin verzogen erschien und das Ligamentum patellae verlängert war und an der unteren äusseren Gegend des Condylus externus nach der Spitze der Kniescheibe verlief (Fig. 5).

Die Fossa patellae, welche eine Rinne darstellt, ist über 6 Mm. tief, im kleinsten Durchmesser 8 Mm. und im grössten Durchmesser 10 Mm. breit; die Höhe des Condylus externus beträgt an seiner äusseren Fläche 67 Mm.; derselbe ragt an seiner vorderen Seite 10 Mm. über den Condylus internus empor und beide Condylen haben in der Höhe der Fossa patellae eine Breite von 78 Mm. —

S., 71 Jahre alt, Schuhmacher, von grossem und magerem Körper, mit leichtem und nicht hinkendem Gange, war in seiner Jugend zu Fuss in der Fremde gewesen und wusste, dass er sich seine Kniescheibenverrenkung nicht erworben hatte. An dem linken Bein, an welchem sich dieselbe befand, war man nicht im Stande, eine Functionsstörung zu bemerken. Die verrenkte Kniescheibe war in keiner Stellung des Beines über den Condylus externus zu bringen. In der Höhe der Kniescheibe maass das linke Knie 315 Mm. und das rechte 350 Mm. im Umfange. Der linke Oberschenkelknochen war ein wenig nach vorn gebogen. Die Fossa patellae liess sich wie eine schmale Rinne unter dem verdickten Kapselband anfassen, der Condylus externus ragte an der normalen Stelle der Kniescheibe stark hervor, der M. rectus femoris sowie die Patella befanden sich an der äusseren Seite des Beines, das verlängerte Ligamentum patellae verlief nach aussen zu der Kniescheibenspitze und die Tuberositas tibiae war nach aussen gestellt.

In Taf. XVI. Fig. I. präsentirt sich die Vorderansicht und in Fig. II. die Seitenansicht des nach der Natur gezeichneten linken Knies.

Die Muskeln des linken Oberschenkels hatten ihre normalen Ansatzpunkte; nur nach dem Knie zu lag der M. vastus internus an der vorderen und der M. rectus an der äusseren Fläche des Oberschenkels. Auf den normalen Verlauf der grösseren Gefässe und Nerven hatte die ungewöhnliche Position der Muskeln und Knochen keinen Einfluss.

Durch einen Längsschnitt an der vorderen Seite des linken Oberschenkels und des Knies wurden das Os femoris, dessen Condyli, das Gelenk mit den Ligamentis cruciatis und die Patella in der Höhle des Kapselbandes frei gelegt (Taf. XVI. Fig. III.). — Die nach aussen verschobene und auf den Condylen knapp ausgespannte Kapsel war verdickt und enthielt eine reichliche Quantität von dicklicher Flüssigkeit. Die Patella hatte an ihrer hinteren Fläche keinen Vorsprung, an der äusseren Fläche des Condylus externus aber eine entsprechende Gelenkfläche. Die Bursa patellaris sass auf der äusseren Seite des Knies. (S. Catalog 9. S. 57. No. 8.)

Die rinnenförmige Fossa patellae hat eine Tiefe von 8 Mm., eine Länge von 11 Mm. und eine Breite im kleinsten Durchmesser von 7 Mm. und im grössesten Durchmesser von 15 Mm.; der Condylus externus ist an seiner äusseren Fläche 70 Mm. hoch; derselbe steht an seiner vorderen Seite 9 Mm. höher hervor, als der Condylus internus, und beide messen der Breite nach in der Höhe der Fossa patellae 78 Mm.

In Taf. XVI. Fig. IV. ist das geöffnete Kniegelenk von der Seite dargestellt.

Werden die Ergebnisse der Messungen an den drei Knieen Behufs der bequemeren Uebersicht neben einander gestellt, so erhält man folgende Tabelle:

	bei K.	bei R.	bei S.
Tiefe der Fossa patellae	5 Mm.	6 Mm.	8 Mm.
Höhe des Condylus externus	71 -	67 -	70 -
Hervorragung des Condylus externus über den Condylus internus ...	7 -	10 -	9 -
Breite beider Condyli	78 -	78 -	78 -

Zufolge jener Thatsachen findet, trotz der gleichen Breite der Condyli aller drei Oberschenkelknochen, ein beträchtlicher Unterschied zwischen dem Kniethеile des K. und dem des R. sowie des S. statt. Bei K. ist die Fossa patellae weniger tief, hat der Condylus externus eine grössere Höhe und steht weniger hoch über dem Condylus internus hervor, als bei R. und S. Ueberhaupt erscheint bei K. die Fossa patellae, respective jeder Condylus, abgeflacht, während bei R. und S. jene rinnenförmig und tief gefurcht aussieht und der Condylus externus auffallend vortritt.

Mithin ist der Kniegelenktheil an einem Beine von einer veralteten traumatischen Verrenkung der Kniescheibe dermassen verschieden und anders gestaltet, als der an einem Beine, welches seit der Geburt eine Luxatio patellae besessen hat, dass ich mich der Ueberzeugung hinzugeben keinen Anstand nehme, die hier geschilderte und nach der Natur vom Hrn. Stud. med. Walkhoff zu Göttingen treu gezeichneten Form der Kniescheibenverrenkungen bei R. und S. sei der Typus für das Angeborensein der Luxatio einer Patella nach aussen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XV. Fig. I—II. Veraltete traumatische Verrenkung der Kniescheibe nach aussen. Fig. I. Vorder-, Fig. II. Seitenansicht. 1 Patella. 2 Condylus femoris externus. 3 Cond. fem. internus. 4 Fossa patellae.

Fig. III—V. Angeborne Verrenkung von R.

Fig. III. Vorder-, Fig. IV. Seitenansicht. 1 Patella. 2 Cond. fem. ext. 3 Cond. fem. int. 4 Tuberositas tibiae. 5 Musc. vastus int. 6 M. vastus extern. 7 M. rectus femoris. 8 Gemeinschaftliche Sehne des M. quadriceps. 9 M. biceps fem. 10 Capitulum fibulae.

Fig. V. Durchschnitt, Vorderansicht. 1—4 wie in Fig. III und IV. 5 Ligam. cruciatum anter. 6 M. vastus int. 7 Meniscus. 8 Gelenkfläche der Patella. 9 Gelenkkapsel. 10 Fossa patellaris.

Taf. XVI. Angeborne Verrenkung von S.

Fig. I. Vorderansicht bei rechtwinklig gebeugtem Knie.

Fig. II. Seitenansicht des linken Knies. 1 Patella. 2 Cond. fem. ext. 3 Cond. fem. int. 4 Tuberositas tibiae.

Fig. III — IV. Das Gelenk geöffnet, in III Vorder- und IV Seitenansicht. 1 Patella. 2 Cond. fem. ext. 3 Cond. fem. int. 4 Ligam. patellae. 5 Lig. cruciat. ant. 6 Lig. cruciat. post. 7 M. vastus int. 8 Obere, 9 untere Kapselwand. 10 Fossa patellae.

II. Angeborene Verrenkung des Daumens.

Im Mai 1859 wurde der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung ein etwa 8monatlicher weiblicher Fötus mit Encephalocele und Hydrorrhachis (s. Catalog 9. S. 70. No. 105) übergeben. Bei dem ersten Blick auf dessen Gliedmaassen gewahrte ich eine Unförmlichkeit des linken Daumens, welche ohne Bedenken für eine Verrenkung der ersten Phalanx auf die Rückenfläche des ersten Mittelhandknochens angesehen werden musste.

Dieser Daumen ist in dem Gelenke der Grundphalanx mit dem Mittelhandknochen dergestalt nach oben und hinten gerichtet, dass dessen erstes Glied einen stumpfen, dem rechten sich sehr nähernden Winkel auf der Rückseite des unteren Endes des Mittelhandknochens bildet. An der Stelle der Rückenfläche des Daumens, welche dem ersten Gelenk entspricht, befindet sich eine tief abgegrenzte halbeiförmige Hautfalte, welche das obere Ende der Grundphalanx dermaassen umgibt, dass deren Convexität nach dem Mittelhandknochen hingestellt ist. Die halbovale Falte wird durch eine unter der Haut hervorspringende Leiste, durch die Sehnen der Mm. extensores pollicis longus et brevis in zwei Theile geschieden. In der Volarseite des Daumens (in Daumenballen) fühlt man das untere Ende des ersten Mittelhandknochens als einen wulstigen Vorsprung. Die zweite Phalanx ist ein wenig flectirt.

Beide Fingerglieder zusammengenommen sind nahezu um ein Drittheil kürzer als die des normalen rechten Daumens.

Bei der anatomischen Untersuchung findet sich im Vergleiche zu den entsprechenden Theilen an dem rechten Daumen eine beträchtliche Entwickelung der Mm. extensores pollicis longus et brevis, und eine auffallende Dicke des Köpfchens des Mittelhandknochens. Das obere Ende der Grundphalanx steht mit seiner tief ausgehöhlten Gelenkfläche hinter dem wulstigen Rande des Köpfchens auf der Rückenfläche des Mittelhandknochens.

XXVI.

Ueber abnorme Haarentwickelung beim Menschen.

Von Dr. Hermann Beigel,
dirigirendem Arzte am Metropolitan Free Hospital in London.

(Hierzu Taf. XVII — XVIII.)

Bekanntlich ist der menschliche Körper überall mit längeren oder kürzeren Haaren bedeckt, von denen nur die oberen Augenlider, der rothe Lippensaum, die Handteller, die Fussohlen, die Nagelglieder der Finger und Zehen, die innere Präputialfläche und die Glans penis befreit sind. Zu einer beträchtlichen Länge wachsen jedoch nur die Haupt- und Barthaare, zuweilen auch die Haare der Regio pubis und der Axilla aus, während es die Haare anderer Körperregionen zu keinem bedeutenden Wuchse bringen; in der Regel entwickeln sie sich sogar so wenig, dass man sie nur mit Hülfe von Vergrösserungen zu sehen vermag. Nächst den genannten Stellen kommt es bei Männern auch an den Augenbrauen, an der vorderen und zuweilen auch der hinteren Thoraxfläche zum stärkeren Haarwuchse, dann folgen die Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten.

Obgleich schon Aristoteles in seiner Naturgeschichte von den Priesterinnen in Carien erzählte, dass sie Bärte hatten, und dass man dies für ein Zeichen ihrer Weissagungsgabe gehalten, so darf sich nach ästhetischen Regeln der Haarschmuck des Weibes

doch nur ausschliesslich auf das Haupt beschränken. Abnorme Haarproduction ist jedoch seit Esau bis auf unsere Zeit bei Männern sowohl als bei Frauen ausserordentlich häufig beobachtet worden, allein man muss sich die einzelnen Fälle genau ansehen, bevor man sie als zuverlässige Beobachtungen anerkennt, da es in der Natur der Sache liegt, dass bei Entstellungen des Gesichts etc. Uebertreibungen der verschiedensten Grade vorkommen, so dass oft schon die dritte oder vierte Hand mit einem ganz anderen Falle zu thun hat, als der ursprüngliche war.

Naturgemäss können abnorme Haarproductionen in folgenden Varietäten vorkommen:

1. Die schon im normalen Zustande langen Haare erreichen eine aussergewöhnliche Länge. Hierher würden die Berichte — wenn sie verbürgt wären — wie die vom Bürgermeister in Braunau, Hans Steininger, gehören, dessen Bart zum Boden herabhing und 1572 sogar die Veranlassung zum Tode seines Besitzers wurde, der beim Besteigen eines Pferdes vergessen hatte, den Bart aufzuheben, welcher sich daher im Steigbügel verheddertе; oder die Geschichte des ungarischen Soldaten aus dem Türkenkriege, welcher seinen ganzen Körper mit seinem Bart, wie mit einem Mantel zudecken konnte; oder die Geschichte des Zimmermanns, dessen lebensgrosses Bild im Fürstenhofe zu Eidom zu sehen ist, und der seinen Bart während der Arbeit in einen eigens dafür gefertigten Beutel mit sich umhertragen musste, und ähnliche mehr oder minder glaubwürdige Erzählungen.

2. Mehr oder minder lange Haare entwickeln sich an gewissen Körpergegenden von Personen, welchen im normalen Zustande an diesen Stellen nur Flaum wächst. Hierher gehören die Bärte der Kinder und Frauen, sowie Haarbildungen an sonst für unbehaart gehaltenen Körpertheilen. Fälle dieser Art sind vielfach beschrieben worden und können täglich beobachtet werden. Ich habe selbst vor 3 Jahren ein 6 Jahre altes Kind gesehen, dessen Pudenda denen einer etwa 20jährigen Frauensperson, sowohl hinsichtlich ihrer allgemeinen Ausbildung als ihrer Behaarung, geglichen haben. Im Jahre 1852 erschien eine mit einem 4 Zoll langen Kinn- und Schnurrbart begabte, 20jährige Schweizerin im hiesigen Charing-Cross Hospital und verlangte ein Attest über ihr Geschlecht, da sie sich verheirathen

wollte und der betreffende Geistliche nicht recht wusste, ob er sie für ein Frauenzimmer ansehen dürfe. Das Attest konnte beiläufig um so leichter ausgestellt werden, als sich die Supplicantin im fünften Monate der Schwangerschaft befand. Eble [1]) erzählt von einem Weibe, das unter Maria Theresia viele Jahre lang unter den Husaren gedient habe und ihrer Tapferkeit halber sogar zum Rittmeister vorgerückt sein soll. Sie trug einen gewaltigen Schnauzbart und liess sich rasiren. Zuletzt wurde ihr Geschlecht entdeckt, sie mit 600 Gulden pensionirt, musste jedoch geloben, fortan stets weibliche Kleider zu tragen.

3. Der im normalen Zustande kaum sichtbare Flaum entwickelt sich zu mehr oder minder langen Haaren. In diesem Falle erreichen die ohnehin langen Kopf- und Barthaare, wo sie vorhanden sind, gewöhnlich eine noch beträchtlichere Länge; das ist die sogenannte Hypertrichosis universalis, die übrigens als solche äusserst selten ist. Denn immer bleiben ganze Körperregionen wenig oder gänzlich unbeeinflusst, so dass die Abnormität in einem gewissen Sinne doch nur eine partielle genannt werden kann. Meistentheils handelt es sich dabei um einen angebornen oder ererbten Zustand, oder um einzelne, allerdings sehr seltene Fälle, in denen nach einer plötzlichen heftigen Nervenerregung oder nach schweren Erkrankungen gerade so ein excessiver Haarwuchs beginnt, wie sich unter denselben Umständen bei gewissen Personen, und wie ich in meiner Abhandlung über Albinismus partialis [2]) etc. nachgewiesen habe, Schwund oder Anhäufung, d. h. abnorme Zustände des Pigmentes einstellen.

Hierher gehört ein Fall (Taf. XVIII. Fig. 2), den ich im hiesigen St. Bartholomews Hospital wegen anderweitiger Erkrankung in Behandlung des Mr. Paget im Jahre 1865 zu sehen Gelegenheit hatte. Der Fall ist im zweiten Bande der Lancet von 1867 veröffentlicht und abgebildet; er betraf ein 12jähriges Mädchen, dessen Oberkörper zum grössten Theile in einer Weise behaart war, welche das Kind einem Affen ähnlich machte. Die Mutter gab auch an, im dritten Schwangerschaftsmonate einen heftigen Schreck erlitten zu haben, indem ein auf einer Drehorgel befindlicher Affe plötzlich

[1]) Die Lehre von den Haaren. Wien, 1831. Vol. II. S. 81.

[2]) Beitrag zur Geschichte und Pathologie des Albinismus partialis und der Vitiligo und über Nigrismus, von Dr. Hermann Beigel. Nova acta Vol. XXXI.

auf ihre Schulter gesprungen ist, als sie an ihm vorüber ging, ohne ihn zu bemerken. —

Manche Reisende haben von ganzen behaarten Stämmen berichtet, doch ist die Richtigkeit ihrer Angaben von Anderen wieder bestritten worden, so dass wir hierüber noch weitere bestimmtere Nachrichten abwarten müssen. Am ausführlichsten sind die Berichte über die, wie es scheint, im Aussterben begriffenen Ainos in Yesso [1]).

Yesso ist bekanntlich eine höchst unfruchtbare Insel nördlich von Japan, deren Einwohner von den Japanesen auch Mosinos, d. h. „ganz behaarte Leute", genannt werden. Die Zahl der Eingebornen wird auf etwa 50000 geschätzt; sie stehen unter der Botmässigkeit des in der Stadt Mats-mai residirenden Fürsten, zu dem die Ainos alljährlich im Frühlinge eine Deputation mit trockenen Fischen und Thierfellen als Tribut und zur Erneuerung ihres Botmässigkeitsverhältnisses senden. Die Ainos leben ganz im Innern der Insel und kommen nur höchst selten nach den Hauptstädten Hakadadi und Mats-mai, um ihre getrockneten Fische und Thierfelle, worin ihr ganzer Reichthum besteht, gegen Reis und Jagdgeräthe einzutauschen. Durch das Joch, in dem sie seit vielen Jahrhunderten gehalten werden, und durch ihre völlige Isolirtheit scheinen sie geistig gänzlich verkommen zu sein. Die Ainos sind von niederer Statur und ungeschickt in ihren Bewegungen, besitzen jedoch eine beträchtliche Körperkraft. Esau selbst kann unmöglich behaarter gewesen sein, als es diese Ainos sein sollen. Ihr Haupthaar bildet einen enormen Busch, ist sehr dicht und verfilzt; ihre Bärte sind sehr stark und lang, und der grösste Theil ihrer Gesichter ist mit dunklen Haaren bewachsen. Zugleich sind Arme und Hände, kurz der grösste Theil ihres Körpers in abnormer Weise mit Haaren bedeckt.

Schädel und Skelet dieser Leute sind zum ersten Male von Busk [2]) und noch ausführlicher in der letzten Sitzung der hiesigen Anthropological Society von Dr. Barnard Davis beschrieben worden. Beschreibungen nebst photographischen Abbildungen werden im nächsten Bande der Memoires genannter Gesellschaft erscheinen [3]).

[1]) The hairy Men of Yesso by W. Martin Wood Esq. Transactions of the ethnological society of London. Vol. IV. p. 34.

[2]) Transaction of the ethnological Society. Vol. V.

[3]) Memoirs of the Anthropological Society of London. Vol. III. p. 21.

Zu der Abhandlung Wood's, welcher wir die mitgetheilten Facta entnommen, bemerkt Crawford (S. 36) in einer Anmerkung, dass auch die Bewohner der Kurile-Inseln behaart seien.

Doch auch dieses Material ist so dürftig, dass wir auf Grund dessen es durchaus noch nicht für ausgemacht halten dürfen, dass behaarte Volksstämme wirklich existiren; hingegen kann darüber kein Zweifel herrschen, dass sich Eigenthümlichkeiten im Haarwuchse oft lange in Familien forterben; dass die Tochter Anwartschaft auf ein Schnurrbärtchen hat, sobald die Mutter ein solches besitzt, lehrt die tägliche Erfahrung; Vieles aber lehrt sie nicht, da es den bedeutenden Fortschritten der Toilettenkunst oft gelingt, den Blick der Beobachtung zu trüben.

Ich kenne einen Herrn, der schwarzes Haar hat, zwischen welchem sich am Wirbel, so lange er denken kann, ein sehr winziges Büschel weisser Haare steht, eine Eigenthümlichkeit, welche sein ältester, siebenjähriger Sohn bereits mit ihm theilt. Selten aber ist eine behaarte Familie durch einen so langen Zwischenraum und durch verschiedene Reisende so gründlich beobachtet, beschrieben, gemalt und endlich photographirt worden, als diejenige, von welcher uns Crawford zuerst vor beinahe 40 Jahren Kunde gebracht hat.

In seinem Journale[1]) einer politischen Mission, welche ihm im Jahre 1829 an den Hof zu Ava übertragen wurde, erzählt der Autor, dass er vielfach von einem Menschen reden hörte, dessen ganzer Körper mit Haaren bedeckt war, und der eher einem Affen als einem menschlichen Wesen ähnlich sehen sollte. Letzteres war aber durchaus nicht der Fall. Denn als er seinen Wunsch äusserte, den Menschen zu sehen, schickte ihm der König von Ava denselben nach einigen Tagen zu; der die Mission begleitende Arzt Dr. Wallich untersuchte das Individuum und schrieb bei dieser Gelegenheit Notizen nieder, denen wir Folgendes entnehmen: Der Mann heisst Shwe-Maong und gibt an, 30 Jahre alt und im Districte Maiyong-gyi, einer Gegend im Lao, am Saluen- oder Martaban-Flusse, drei Monatsreisen von Ava entfernt, geboren zu sein. Er wurde vom Saubwa oder Chief jenes Landes, im Alter von 5 Jahren dem Könige von Ava als Curiosität zum Geschenk

[1]) Journal of on embassy from the Governor General of India to the court of Ava by John Crawford. London 1834. Second Edition. Vol. I. P. 318.

gemacht, woselbst er dann auch verblieben ist. Er ist 5 Fuss 3½ Zoll hoch, hatte also die durchschnittliche Körperlänge der Burmesen. Im Vergleiche zu der sonst kräftig gebauten Indo-chinesischen Race ist er von etwas schwächlicher Constitution; seine Hautfarbe bietet nichts Abnormes dar, ausser dass sie ein wenig heller ist, als man sie im Allgemeinen bei den Burmesen anzutreffen pflegt. Die Augen sind dunkel, die ziemlich feinen, aber nicht sehr dichten Haare desgleichen.

Hingegen sind Stirn, Wangen, Augenlider, Nase und Nasenlöcher, Kinn, mit einem Wort das ganze Antlitz mit einziger Ausnahme des rothen Lippensaumes mit feinen Haaren vollkommen bedeckt, welche an Stirn und Wangen etwa 8 Zoll, an Nase und Kinn gegen 4 Zoll lang sind. Die Farbe der Haare ist silbergrau, ihre Beschaffenheit seidenartig, nicht gekräuselt. Sowohl die äussere als die innere Fläche beider Ohrmuscheln trägt ähnliche, ebenfalls 8 Zoll lange Haare, und gerade diese waren es, welche im ersten Moment auf den Beschauer den Eindruck eines unnatürlichen, oder vielmehr nicht-menschlichen Wesens machen, denn man sieht weder Augenbrauen, noch Wimpern oder Bart, sondern eine einzige Haarbedeckung. Als Kind, erzählt Shwe-Maong, seien die Haare von viel hellerer Farbe gewesen. Auch die anderen Körpertheile sind in ähnlicher Weise behaart, nur dass die Haare an verschiedenen Stellen eine verschiedene Länge und Dichtigkeit haben, an einigen 5, an anderen 4 Zoll lang, oder wie an den Vorderarmen, noch kürzer sind. Ein der Mauserung ähnlicher Vorgang war niemals eingetreten. Obgleich erst 30 Jahre alt, sieht Shwe-Maong gewissermassen doch wie ein Sechziger aus. Hierzu trägt auch eine Missbildung der Zähne bei, in Folge deren die Wangen eingefallen sind.

Bei Besichtigung des Mundes ergibt es sich nämlich, dass der Unterkiefer nur fünf Zähne, und zwar die vier Schneidezähne und einen linken Eckzahn enthält. Im Oberkiefer befinden sich nur vier Zähne. Die Mahlzähne fehlen gänzlich. Das Zahnfleisch bildet an den für die Zähne bestimmten Stellen eine harte, fleischige Rinne und, soviel festgestellt werden kann, sind keine Alveolarfortsätze vorhanden. Die Zähne sind gut, aber klein; Maong erinnert sich, niemals einen Zahn verloren, und behauptet, erst im Alter von 20 Jahren die erste Zahnung durchgemacht zu haben, wobei

die alten Zähne durch die noch jetzt vorhandenen ersetzt wurden. Ausdrücklich bemerkt er, dass er Mahlzähne niemals besessen hat, und dass er dieselben durchaus nicht vermisse.

Die Gesichtszüge dieses Individuums sind, für einen Burmesen, regelmässig zu nennen und die geistigen Facultäten sogar höher, als sie bei Burmesen durchschnittlich angetroffen werden.

Bei seiner Geburt, erzählte er, seien nur die Ohren von etwa 2 Zoll langen Haaren bedeckt gewesen; im Alter von 6 Jahren begann der ganze Körper, die Stirn zu allererst, haarig zu werden. Er bemerkt ausdrücklich, dass er erst im 20. Jahre seine Pubertät erreicht hat. Im Alter von 22 Jahren machte ihm der König ein Weib zum Geschenk, mit welchem er 4 Töchter hatte. Die älteste starb im Alter von 3 Jahren, die jüngere, als sie 11 Monate alt war. An beiden fand sich nichts Abnormes. Die Mutter, eine schöne Burmaneserin, producirte das dritte und vierte Kind. Das älteste, 5 Jahre alt, war das wahre Bild der Mutter und unterschied sich durchaus in Nichts von einem gewöhnlichen, gesunden Kinde; die Zahnperiode hatte zur normalen Zeit begonnen und im zweiten Lebensjahre besass das Kind alle Milchzähne. Das jüngste Kind, etwa 2½ Jahre alt, ist sehr stark und schön, war aber mit behaarter vorderer Ohrenmuschelfläche geboren. Nach 6 Monaten machte sich die Behaarung überall an den Ohren, und nach 1 Jahre am ganzen Körper bemerklich; die Haare sind von heller Farbe und fein wie Seide. Erst als das Kind 2 Jahre alt war, bekam es in jedem Kiefer 2 Schneidezähne, hatte aber bis zur Zeit der Untersuchung weder Eck- noch Mahlzähne.

Shwe-Maon, der gewissermaassen das Amt eines Hofnarren bekleidete, weil er die Attituden der Affen gut zu imitiren verstand, beschäftigt sich in den Mussestunden mit Korbflechterei. Er versichert, dass keiner seiner Vorfahren behaart gewesen war. Der der Mission attachirt gewesene Maler zeichnete Shwe-Maong's Portrait, von welchem wir in Taf. XVII. Fig. 1 eine verkleinerte photographische Copie geben. Fig. 2 ist dasselbe Portrait im Profil in einem etwas grösseren Maassstabe.

Auch von dem behaarten Kinde, Maphoon, befindet sich ein Portrait im Crawford'schen Werke. Wie mir Crawford noch jüngst, als ich ihm die Photographien von Maphoon und ihren Kindern zeigte, mitgetheilt hat, ist dieses Portrait von einem Ein-

gebornen gemalt. Das sieht man dem Bilde übrigens an, denn es ist herzlich schlecht. Das gleich zu erwähnende Reisewerk Youle's hingegen enthält ein ziemlich gutes Bild von Maphoon, wie sie 1855 ausgesehen, aus welchem man beim Vergleiche mit meinen Photographien die Aehnlichkeit auch leicht herausfindet.

Maphoon wurde nämlich im Jahre 1855, also 26 Jahre nach Crawford, wiederum und, wie wir sehen werden, noch ganz neulich von einem Reisenden gesehen, beschrieben und sammt ihren beiden Kindern an Ort und Stelle photographirt.

Im Jahre 1855 wurde sie von Capitain Henry Youle gesehen, welcher folgende Beschreibung von ihr gibt.[1])

„Heute erfreuten wir uns in der Residenz eines absonderlichen Besuches. Es war Maphoon, die Tochter Shevé-maong's, des in Crawford's Werke beschriebenen und abgebildeten „Homo hirsutus“, worin sich auch Maphoon's Bild befindet. Ihr ganzes Gesicht ist mehr oder minder mit Haaren bedeckt, welche nur an einer Stelle des Kinns und zwischen Nase und Mund von flaumartiger Beschaffenheit, an allen andern Stellen aber stark, seidenartig, braun gefärbt sind und eine Länge von vier bis fünf Zoll haben. An den Nasenflügeln, den Wangen und unterhalb der Augen ist der Haarwuchs ein ziemlich bedeutender, von ausserordentlicher Stärke aber ist er im und am Ohre. Mit Ausnahme des äussersten Gipfels der Muschel ist Nichts von den Ohren zu sehen, da sie ganz in Haare eingehüllt sind. Diese wachsen überall hervor und hängen in Locken von acht bis zehn Zoll Länge herunter. Die auf der Stirn wachsenden Haare sind so gekämmt, dass sie mit den Kopfhaaren vereinigt erscheinen; letztere sind, wie hier bei Frauen vom Lande gebräuchlich, à la Chinoise frisirt. Uebrigens sind die Stirnhaare nicht hinlänglich dicht, um die Stirn vollständig zu bedecken.

Die Nase ist in einer Weise behaart, wie ich es bei keinem mir bekannten Thiere jemals gesehen, allenfalls würden die Locken eines Affenpinschers einen Vergleich zulassen. Der Anblick ist ein höchst sonderbarer; der Bart blass, etwa 4 Zoll lang, sehr weich und seidenartig.

[1]) A Narrative of the Mission sent by the Governor-General of India to the court of Ava in 1855. London, 1858.

Die arme Maphoon ist gut und bescheiden, ihre Stimme weiblich, sanft, ihr Gesichtsausdruck mild, und hat man den ersten, natürlich abstossenden Eindruck erst überwunden, sogar nicht ungefällig. Ihre ganze Erscheinung macht eher den Eindruck eines angenehmen Frauenzimmers, das sich maskirt hat, als er etwas Rohes und Unangenehmes hätte. Mr. Grant malte ihr Bild, das man allseitig für sehr gelungen hielt.

Ihre Brust, Hals und Arme erscheinen wie mit blassem Flaum bedeckt, der bei einer gewissen Beleuchtung gar nicht sichtbar ist.

Begleitet war sie von ihrem Manne und ihren beiden Söhnen. Der ältere, etwa 4 bis 5 Jahre alte Knabe hat nichts Abnormes an sich. Der jüngere, welcher 14 Monate zählt und noch an der Brust genährt wird, schlägt entschieden der Mutter nach. Auf seinem Kopfe wachsen wenige Haare, hingegen sind des Kindes Ohren von langen, seidenartigen Haaren bedeckt, und der Säugling könnte sich eines Schnurr- und Kinnbartes rühmen, auf den mancher Soldat stolz sein würde. Die ganze Erscheinung des Kindes stimmt genau mit der Beschreibung überein, welche Mr. Crawford von dessen Mutter, als sie selbst noch ein Kind war, gegeben hat.

Uebrigens hat Maphoon dieselbe Eigenthümlichkeit betreffs der Zahnbildung, welche ihr Vater hatte, — die Eck- und Mahlzähne fehlen, und an ihrer Stelle bildet das Zahnfleisch blos eine harte Rinne. Das hindert Maphoon aber nicht, wie ihre Landsleute thun, zu priemen.“

Endlich ist Maphoon nebst ihren beiden Söhnen noch im vorigen Jahre vom Capitain Houghton in Ava gesehen worden, welcher alle drei Individuen von einem Photographen zu Rangoon photographiren liess und die Bilder mit sich herüber nach England brachte. Durch die Güte des Rev. Houghton, Geistlichen zu Wellington Salop, Bruder des Capitains, bin ich in den Besitz dieser Photographien gelangt, welche ich ihrer äussersten Merkwürdigkeit halber dieser Arbeit beifüge. Taf. XVII Fig. 3 ist das Bild Maphoon's; Fig. 4 das ihres ältesten, und Taf. XVIII Fig. 1 das ihres jüngsten Sohnes.

Sonst hat Maphoon keine Kinder geboren. Wie bemerkt, hatte Capitain Youle, als er die Kinder 1855 sah, nur beim jüngsten die Beobachtung gemacht, dass Anfänge der Behaarung vorhanden waren, während der ältere Knabe sich damals von andern

Kindern in Nichts unterschieden hat. Wie wir aber aus der Photographie des ältesten Sohnes ersehen (Taf. XVII. Fig. 4), hat sich das Wachsthum der Haare noch später nicht nur eingestellt, sondern wie es scheint, Fortschritte gemacht, hinter welchen sowohl Maphoon als Shwe-Maong weit zurückgeblieben sind.

Schliesslich sei noch des höchst merkwürdigen Zahndefects erwähnt, der bei Shwe-Maong und seiner Tochter vorhanden war, und von dem wir leider nicht wissen, ob er auch bei Maphoon's beiden Söhnen besteht. Dieses gleichzeitige Vorkommen von Zähnen und Haaren erinnert deutlich an das abnorme Auftreten beider Gebilde in krankhaften Erzeugnissen, wo sie nicht hingehören, wie in Ovarialgeschwülsten und andern Tumoren. Nur die Abnormität im Vorkommen beider Gewebe scheint zusammengehörig zu sein, nicht aber so, als hätte gewissermaassen der übermässige Verbrauch von Material für das eine Gebilde — Haare — der Entwickelung des anderen Gebildes — Zähne — bei unseren Individuen Eintrag gethan. Es sind im Gegentheile Fälle bekannt, in denen excessiver Haarwuchs mit excessiver Zahnbildung einherging. Wir nennen in dieser Beziehung die spanische Tänzerin Julia Pastrana, welche sich vor einigen Jahren in den Hauptstädten Europa's producirt hat. Für ihre Photographie Taf. XVIII. Fig. 3 bin ich meinem Freunde dem Rev. J. G. Wood zu Danke verpflichtet. Pastrana's Bart braucht sich am Kinn keines Ritters zu schämen, sie war auch sonst aussergewöhnlich stark behaart. Mr. Preswich, ein wohlbekannter Geologe und Alterthumsforscher hat die Pastrana gesehen und in ihren beiden Kiefern je zwei Zahnreihen gefunden. Die Pastrana hatte übrigens ein Kind, dessen Körper sich gleichfalls wenige Monate nach der Geburt in abnormer Weise zu behaaren begann. Was aus dem Kinde geworden, vermochte ich nicht zu ermitteln. Die Pastrana selbst starb in London, ihr Körper wird in einem mumienartigen Zustande in einem hiesigen anatomischen Privat-Museum für Geld gezeigt.

London, im Juni 1868.

XXVII.

Aus der Greifswalder medicinischen Klinik.

IV. Beobachtungen über den Rachen- und Kehlkopfs-Croup.

Von Dr. med. L. F. Zielke aus Posen.

Trotzdem seit dem Erscheinen des Werkes Bretonneau's [1]) in den zwanziger Jahren unseres Jahrhunderts sehr viele und werthvolle Werke geschrieben und zahlreiche exacte Untersuchungen über die acuten Rachen- und Kehlkopfskrankheiten gemacht worden sind, so ist doch die Wissenschaft über diese Affectionen noch nicht zum Abschluss gekommen; es haben sich im Gegentheil im letzten Jahrzehnt über die Natur von Croup und Diphtherie verschiedene Ansichten ausgebildet, deren jede tüchtige Vertreter und genaue Forschungen aufzuweisen hat, deren ich hier zum Theil Erwähnung thun will.

Die wiener Schule nannte beide Erkrankungen croupös [2]), während in Frankreich nach der Lehre von Bretonneau und seines Schülers Trousseau beide für diphtheritisch erklärt wurden.

Eine andere Anschauungsweise, welche beide Prozesse streng aus einander hielt, vertrat Lewin in einem Aufsatz in der berliner Wochenschrift [3]), indem er behauptet und den Beweis führt, „dass Croup und Diphtheritis klinisch zwei wesentlich von einander unterschiedene Krankheitsprozesse sind,“ welche Ansicht auch Ebert vertheidigt und in einem besonderen Aufsatze ausspricht [4]).

Die dritte Ansicht habe ich in der Abhandlung Bartel's „über die häutige Bräune“ [5]) gefunden (auf dessen sehr genaue Beobachtungen ich noch später zurückkommen werde). Er

[1]) Recherches sur l'inflammation du tissu muqueux et en particulier sur la diphthérite etc. 1826. Paris.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift. Jahrg. 1865. No. 2. S. 16.

[3]) Berliner klin. Wochenschrift. Jahrg. 1864. No. 3: „Ueber Diphtheritis mit besonderer Berücksichtigung laryngoskopischer Erfahrungen.

[4]) ibidem Jahrg. 64. No. 1.

[5]) Archiv für klinische Medicin. Jahrg. 1866 Göttingen XX.

führt den Beweis, dass beide Prozesse identisch seien und fasst seine Behauptung in der Weise zusammen: [1])

„..... Vielmehr bin ich .... zu der Ueberzeugung gelangt, dass alle von mir beobachteten Fälle von idiopathischer Schleimhautentzündung mit crouphäutigen Auflagerungen, mögen sich die specifischen anatomischen Veränderungen auf die Schlingwerkzeuge oder auf die Luftwege beschränkt, oder beide zugleich befallen haben, als durch einen identischen Prozess angefacht betrachtet werden müssen.“ Er lässt auch keinen Unterschied zwischen epidemischem und sporadischem „Rachen- und Kehlkopfscroup“ zu [2]).

Ueber die Anschauungsweise der wiener Schule kann ich mich einerseits deshalb hier nicht auslassen, weil es die Grenzen meiner Abhandlung überschreiten möchte; andererseits, weil mir die dazu erforderlichen Quellen nicht zur Einsicht vorgelegen haben.

Es wird Niemandem einfallen, die Verdienste der französischen Schule, welche sich dieselbe in Bezug auf Croup und Diphtherie erworben, bestreiten zu wollen, und mit Recht wird anerkannt [3]), dass Bretonneau nicht nur die Geschichte der Angina maligna der Vergessenheit enthoben, sondern auch die Lehre von den gerinnstoffig-exsudativen Entzündungsformen der Schleimhaut begründet hat. Seine Lehre wurde von neueren französischen Forschern theils erweitert, theils begründet, und Trousseau ist zu dem Resultate gelangt: dass es zwei Arten von Diphtheritis gebe, eine, so zu sagen, gutartige und eine maligne. Die erstere kann, vom Rachen ausgehend, auf den Kehlkopf und die angrenzenden Theile übergehen und hat eine rein locale Bedeutung, — diese Form schliesst die Affection des Kehlkopfs unter dem Namen Croup ein, indem die Unterscheidung beider nur mehr anatomisches Interesse darbiete; — die andere Form, welche er als Diphtheritis maligna bezeichnet, kommt gewöhnlich nur epidemisch vor, und unterscheidet sich von der ersten Form dadurch, dass sie eine Art constitutioneller, auf das Blut einwirkender Krankheit darbiete [4]).

[1]) Archiv für klinische Medicin. Jahrg. 1866. Göttingen XX. S. 378 seq.
[2]) ibidem S. 374 seq.
[3]) A. Hirsch, Historisch-geographische Pathologie. Bd. II. 113 seq.
[4]) Trousseau-Culmann, Medicin. Klinik des Hôtel-Dieu in Paris. Bd. I. 1. S. 358 seq.

Dieser Lehre würde auch Traube's Ansicht, die bei Mittheilung eines Falles von Diphtheritis aus seiner Klinik durch Dr. Fischer [1]) ausgesprochen wird, das Wort reden. Es heisst dort:

a) „die eine, von geringem Fieber und überhaupt von geringem Allgemeinleiden begleitet, wird nur dadurch gefährlich, dass sie, auf den Larynx übergehend, den Tod durch Erstickung herbeiführen kann......

b) Anders verhält es sich mit der zweiten Form, welche man als typhoide bezeichnen kann und die von Anfang an mit heftigem Fieber, tiefem Ergriffensensein des Nervensystems .... einhergeht. Hier kann der Tod sowohl durch Suffocation, als durch Syncope erfolgen."

Ebenso spricht sich für diese Ansicht Pauli aus in seiner Monographie „über den wahren Croup" [2]), indem er denselben in der Weise definirt:

„Croup ist eine auf Rachenhöhle, Larynx und die benachbarten Luftwege beschränkte, dem kindlichen Alter von 2—8 Jahren besonders eigenthümliche locale Diphtheritis, dem primären Schanker analog. Wie letzterer zur allgemeinen Syphilis führen kann, so vermag auch die Laryngitis diphtheritica in allgemeine Diphtherie überzugehen, mit dem Unterschiede jedoch, dass ihre Contagiosität vorzugsweise bei epidemischer Verbreitung sich zu entwickeln pflegt ..." ....

Die genannten Anschauungsweisen, so wie alle anderen, die aufzuweisen ein eigenes Volumen umfassen würde, weichen deswegen so weit auseinander, weil sie von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehen, nämlich die einen vom klinischen, die andere vom anatomischen Standpunkte.

Virchow hat zu verschiedenen Zeiten seine Ansicht über Croup und Diphtheritis ausgesprochen; er weist darauf hin [3]), dass: „wiewohl er auch jetzt noch die Trennung beider Begriffe für gerechtfertigt erklärt, er es andererseits für zweckmässig und nothwendig hält, den Namen „Croup" beizubehalten, und zwar ihn nicht sowohl auf eine ana-

[1]) Berl. klin. Wochenschrift. 64. No. 1.

[2]) Der wahre Croup, über die Erkenntniss und Behandlung desselben. Würzburg 1865. S. 176.

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1865. No. 2.

tomische, als vielmehr auf eine klinische Krankheitsform anzuwenden, von der man anatomisch mehrere Arten unterscheiden kann, die auch der Kliniker in ihrer Bedeutung anerkennt."

Auch Bamberger, der diese Krankheit vom klinischen Standpunkte genau beobachtete, hat sich für dieselbe Ansicht erklärt. Er sagt: [1])

„So sind Croup und Diphtheritis weder vom anatomischen, noch vom klinischen Standpunkte aus streng abgegrenzte, sich ausschliessende Individualitäten, sondern mit grösster Wahrscheinlichkeit als durch verschiedenartige, uns unbekannte innere und äussere Verhältnisse bedingte Gradeunterschiede desselben Prozesses anzusehen. Eine chemische Verschiedenheit in den Producten dieser Exsudationsform ist uns zur Zeit noch gänzlich unbekannt, äusseres Ansehen, Farbe, Consistenz derselben können um so weniger ein unterscheidendes Merkmal abgeben, als sie für beide innerhalb gewisser, einander nicht ausschliessender Grenzen schwankend sind."

Da nun die anatomischen Beobachtungen uns noch sehr im Dunkeln lassen über die eigentlichen Vorgänge und Veränderungen in beiden Prozessen, ferner, nach Ansicht der meisten pathologischen Anatomen oft und so sehr in einander greifen, dass sie von einander kaum zu unterscheiden sind, da mich endlich bei meinen Beobachtungen mehr das klinische Interesse leitet, indem ich aus den sporadischen Fällen, sowie der letzten Epidemie nur klinische Erfahrungen zu schöpfen im Stande war, so habe ich Virchow's Ansicht gern folgend, bei dieser meiner Arbeit den praktischen Gesichtspunkt hauptsächlich im Auge behalten. Indem ich gleich zu meinen Beobachtungen übergehe, verweise ich in Bezug auf Vergleich dieser Beobachtungen mit Anderen, so wie in Bezug auf geschichtliche Uebersicht und Forschung über diesen Gegenstand auf meine bei Merzbach in Posen erschienene Inauguraldissertation, so wie auf Hirsch's Handbuch der historisch-geographischen Pathologie und andere ihm ähnliche höchst werthvolle Werke.

Es ist durch historisch-geographische Forschungen erwiesen, dass die croupösen Rachen- und Kehlkopfs-Affectionen an den Küsten der Nord- und Ostsee recht heimisch sind und gerade

[1]) Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie. 1865.

hier gewöhnlich einen sehr rapiden und bösartigen Verlauf nehmen [1] [2]). Wenn der Croup in dieser Gegend sporadisch auch sonst durchaus nicht selten vorkommt, so erweisen doch unsere poliklinischen Jahrbücher, dass er in manchen Jahren ganz besonders häufig und bösartig auftritt. Schon im Jahre 1844—1845 ist eine Epidemie von Croup mit nachfolgender Diphtherie an unserem Orte beobachtet und von Stubenrauch [3]) beschrieben worden. Ob die Krankheit seit dieser Zeit sich nur sporadisch hier aufgehalten, oder auch wieder epidemisch aufgetreten sei, kann ich nicht genau bestimmen, da mir die poliklinischen Jahrbücher von a. 1845 bis dato nicht zu Gebote gestanden. Erst vom Jahre 1862 habe ich die Kehlkopfs- und Rachenkrankheiten statistisch verfolgen und mir aus denselben die folgenden Tabellen aufstellen können. Ich habe, meiner Ansicht nach am besten übersichtlich, zuerst die Gesammtzahl der acuten Rachen- und Kehlkopfserkrankungen aufgestellt, sodann die einzelnen Diagnosen der acuten Halsaffectionen, wie ich sie in den Büchern gefunden, folgen lassen. Wenn hin und wieder vielleicht ein kleiner Error mit untergelaufen ist, so glaube ich dies auf die später anzuführenden Gründe schieben zu dürfen, da ich die grösste Pünktlichkeit und Sorgfalt bei der Aufstellung dieser Tabellen beobachtet habe.

Tabelle I.

Jahr.	Gesammtzahl d. Halserkrankungen.	Reiner Croup.	Rachencroup.	Rachencroup bei Scarlatina.	Pseudocroup.	Angina tons. et catarrh.	Laryngitis.	Pharyngitis u. Laryngitis.	Angina phlegmonosa.
1862.	46	3	0	3	2	27	9	1	1
1863.	83	3	5	13	2	38	19	2	1
1864.	151	28	10	2	3	67	24	15	2
1865.	92	13	5	1	7	35	25	4	2
1866.	132	23	8	2	4	51	18	9	8
1867 bis 12. Sept.	92	17	23	1	6	29	10	3	3

[1]) Niemeyer's Handb. d. Pathologie. Bd. I.
[2]) Hirsch's Handb. d. histor.-geogr. Pathol. Bd. II.
[3]) De angina membranacea, Diss. inaug. Gryphiae a. 1845,

Wir ersehen aus dieser ersten Tabelle, dass die Erkrankungen alle im Einklange eine zweimal zunehmende, einmal abnehmende Zahl zeigen. Die Gesammtzahl der Erkrankungen nimmt vom Januar 1862 bis zum December 1864 von 46 auf 151 Fälle zu; in demselben Verhältnisse die Croupfälle von 3 auf 38, die Pharyngitiden von 27 auf 67. Das Jahr 1865 lässt deutlich eine Remission merken, welche aber schon im folgenden Jahre wieder im Zunehmen begriffen ist und bereits bis zum 12. September 1867 die enorme Zahl von 40 Croupfällen erreicht hat. Bei der Betrachtung der seit dem Jahre 1862 von 3 auf 38 und bis zum 12. September 1867 wieder auf 40 Croupfälle angewachsenen Zahl glaube ich mich gerechtfertigt zu sehen, wenn ich die im Jahre 1864, vorzüglich aber die im Jahre 1867 beobachteten angehäuften Fälle als Epidemien betrachte. Da mir jedoch alle nähere Beschreibung über die Epidemie der im Jahre 1864 vorgekommenen Fälle abgeht, so werde ich mich vorzüglich mit der letzteren beschäftigen.

Die Aetiologie der Epidemien allerzeit zu erforschen, haben sich viele und bedeutende Männer zur Aufgabe gemacht. Man hat — und zwar nicht mit Unrecht — vorhergehende Krankheiten in Zusammenhang mit Croup-Epidemien gebracht; man hat Jahreszeit, Luft- und Boden-, Raum- und Lebensverhältnisse, ferner Alter, Geschlecht, Constitution, endlich ein Contagium dessen beschuldigt; doch ist es nicht gelungen, in allen diesen Punkten sichere Resultate zu erzielen, da in der einen Epidemie dieser, in einer andern ein anderer Grund mehr hervorgetreten ist.

Wir wollen der Reihe nach diese Verhältnisse prüfen und sehen, wie sie sich bei uns geltend machen, und was wir daher aus der beobachteten Epidemie entnehmen können.

In den mir vorliegenden Epidemien (die Greifswalder Epidemie von Stubenrauch, die Ostfriesische von Köhnemann, die in Kiel von Bartels und die bei Berlin von Veit beschriebenen) ist der Beeinflussung vorhergehender Krankheiten Erwähnung gethan. Auch ich habe vollen Grund, diesen Behauptungen beizustimmen. Um dieses zu erklären diene Tabelle II.

Tabelle II.

Jahr.	Januar, Februar, März.	April, Mai, Juni.	Juli, August, September.	October, November, December.
1862.			Scharlach sporad.	
1863.	Scharlach epidemisch.			
1864.	Scharlach hört auf.	Rachencroup.		Tussis conv. tritt auf.
1865.	Tussis conv.	Morbillen. Einzelne Scarlat.		etwas häufiger.
1866.	Cholera. Scarlatina sporadisch		. . .	seltener Tussis conv. zunehmend.
1867.	Typhus abdom. Croup. Scarlatina selten.	Rachen- und Kehlkopfscroup.	. . . .	wieder zunehmend.

Aus dieser Tabelle ersehen wir, dass etwa gegen Mitte des Jahres 1862 Scharlach sich in der Stadt zeigte, welcher das ganze Jahr 1863 hindurch bis zu Anfang 1864 herrschend, im Sommer 1863 seine Akme erreichte und in den ersten drei Monaten des Jahres 1864 erlosch. Ihm folgten einige vereinzelte Fälle von Rachencroup (Diphtheritis) und gegen Ende desselben Jahres trat Keuchhusten auf, welcher bis in die drei ersten Monate des Jahres 1865 sich hineinzog. Die Morbillenepidemie, welche am 5. Mai 1865 ihren ersten Fall zählte, nahm einen so reissenden Zuwachs und Verlauf, dass wir von diesem Datum ab bis zum 29. August 1865 bereits 391 Fälle zählten; darunter verliefen 35 Fälle mit tödtlichem Ausgang und von diesen wieder 10 Fälle wegen Complication mit Rachen- oder Kehlkopfscroup. Nach der Morbillenepidemie tritt ein Zeitraum von beinahe 1½ Monaten ein, welcher fast gar keine Halsaffectionen bringt. Doch schon während der Morbillenepidemie desselben Jahres zeigen sich vereinzelte Fälle von wieder eintretender Scarlatina, welche die drei letzten Monate des Jahres 1865, das ganze Jahr 1866, — gegen Ende desselben exacerbirend — und die ersten beiden Monate des Jahres 1867 hindurch dauert, aber nicht denselben bösartigen Charakter zeigt, der sie im Jahre 1863 so gefährlich machte. Nebenbei (als gleichsam zu unserer Aufgabe nicht gehörend) muss ich noch erwähnen, dass im Winter 1866—1867 und im Frühjahr 1867 Typhus exan-

thematicus und abdominalis unsere Gegend heimsuchte. Daraus ersehen wir also, dass beide Epidemien, sowohl die von 64, als die diesjährige unmittelbar dem Scharlach sich anschliessen, ja sogar in die Scharlachepidemien hineinragen, als ob sie in denselben ihren Ursprung nähmen.

Das Klima hierselbst ist durch die unmittelbare Nähe der See stark beeinflusst; daher erklärt sich die grosse Unbeständigkeit des Wetters in allen Jahreszeiten. So wechseln mitten im Winter starke Fröste mit regnerischen nasskalten Tagen ab, während in den Sommermonaten auf einige heisse Tage ein Temperaturabfall auf $+8^{\circ}$ R. plötzlich einzutreten pflegt. Die Seewinde, namentlich Ost- und Nordostwinde, welche wegen der Flachheit des Landes hierselbst den freiesten Spielraum haben, bringen oft im Verein mit den besonders im Winter und auch im Juli und August häufigen Nebeln in einer Tageszeit winterlichen Lufthauch, sommerliche Sonnenhitze und herbstlichen Sprühregen.

Es ist durch historisch-pathologische Forschungen ziemlich erwiesen, dass der sporadische Croup (Kehlkopfscroup) namentlich in kalter feuchter Jahreszeit auftritt, während der epidemische in jeder Jahreszeit zu gedeihen scheint. Es können natürlich meine statistischen Zusammenstellungen von 6 Jahren durchaus nicht maassgebend sein; doch dürften sie den Einfluss der Jahreszeit auf die Bräune in Greifswald gerade etwas beleuchten.

Tabelle III.

Jahr.	Gesammterkrankungen.											
	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1862.	4	1	1	6	2	1	4	5	4	7	7	4
1863.	5	4	6	3	5	8	11	9	3	5	10	14
1864.	23	11	19	29	22	8	7	5	2	2	9	14
1865.	9	12	12	13	5	4	9	5	1	5	5	12
1866.	12	15	20	7	12	12	8	9	4	9	12	12
1867 bis 29. Sept.	6	10	13	9	18	6	10	12	8	0	0	0
	59	53	69	67	64	39	49	42	22	28	42	56

Tabelle IV.

Jahr.	Rachen- und Kehlkopfscroup.											
	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1862.	0	0	0	1	0	0	0	1	1	1	1	1
1863.	0	1	2	0	1	4	3	0	0	1	3	5
1864.	9	2	4	4	8	2	0	1	2	0	5	3
1865.	3	3	2	1	1	2	3	0	0	2	0	2
1866.	4	6	6	0	1	4	0	2	0	1	5	4
1867.	3	1	6	5	13	0	3	6	6	0	0	0
	19	13	18	10	23	12	9	10	9	5	14	15

Ich bin durch Aufstellung der Tab. III zu dem Resultate gekommen, dass es drei Zeiten gibt, welche gewöhnlich die meisten Fälle der Rachen- und Kehlkopfserkrankungen zählen. Es sind gleichsam die drei Höhepunkte der Ausbreitung der Krankheit:

a) October bis December;

b) März bis April;

c) Juni, d. i. zu Anfang des Winters, mit dem Uebergang des Winters zum Frühling, und während des Sommers selbst; doch glaube ich dem dritten Zeitpunkt der Epidemie im Sommer allein Schuld zu geben, welche sich gerade weniger nach Witterungsverhältnissen richtet.

Ebenso scheint sich das Bild für die Bräune zu gestalten, wie Tab. IV. lehrt. Die beiden ersten Zeitpunkte haben auch auf den sporadischen Croup denselben Einfluss. Der dritte Zeitpunkt während des Sommers ist, wie deutlich zu ersehen, der Epidemie des laufenden Jahres allein eigen, und wir bemerken bei speciellen Betrachtungen des Jahres 1867 auf Tab. IV, dass im Monat August und September noch eine zweite Zunahme der Croupfälle eintritt, nachdem Juni und Juli fast frei davon waren. Um einen strengeren Beweis zu führen, inwiefern die beiden genannten Jahreszeiten dem sporadischen Croup so günstig sind, sowie um näher zu erörtern, ob vielleicht durch Temperatur oder Windrichtung oder Feuchtigkeit der Luft unsere Epidemie befördert worden, bedurfte ich meteorologischer Beobachtungen. Da dieselben jedoch in Greifswald leider nicht angestellt werden, so war Hr. Prof. Trom-

mer in Eldena so gütig, mir die von ihm angestellten Beobachtungen mitzutheilen, wie sie Tab. V enthält.

Tabelle V.

	Monate.	Temperatur bestimmt nach Réaumur. Maximum.	Minimum.	Mittlerer Durchschn.	Windrichtung.	Menge der Niederschläge, wie Regen, Thau etc. in Zollen (″) und Linien (‴).
5.	Januar	+ 1,43°	— 2,18°	— 0,37°	südwestlich und westlich.	0
	Februar	— 2,5°	— 6,18°	— 4,34°	östlich, süd- und nordöstlich.	0
	März	+ 1,70°	— 2,29°	— 1,14°	östlich und nordöstlich.	0
	April	+ 6,56°	+ 2,57°	+ 4,66°	östlich mit nord- u. südöstlich.	9,5‴
	Mai	+ 17,66°	+ 8°	+ 12,83°	südlich und westlich.	10,5‴
	Juni	+ 13,66°	+ 6,9°	+ 10,28°	westlich und nordwestlich.	2″ 7‴
	Juli	+ 19,3°	+ 11,2°	+ 15,25°	westl. mit süd- u. nordwestl.	12,5‴
	August	+ 15,58°	+ 9,29°	+ 12,43°	nordwestlich.	4″ 4,5‴
	September	+ 15,6°	+ 7,2°	+ 11,43°	westlich und nordwestlich.	11‴
	October	+ 9,4°	+ 3,5°	+ 6,45°	westl. mit süd- u. nordwestl.	14‴
	November	+ 6,1°	+ 2,8°	+ 4,45°	südlich und westlich.	9″
	December	+ 2,97°	+ 1,30°	+ 2,10°	westlich.	8″
6.	Januar	+ 3,93°	+ 1,74°	+ 2,83°	westlich und südwestlich.	0
	Februar	+ 4,25°	+ 1,7°	+ 2,98°	südwestlich.	2″ 9,5‴
	März	+ 2,61°	— 1,09°	+ 1,30°	östlich und nordöstlich.	8,5‴
	April	+ 9,20°	+ 3,37°	+ 6,29°	nordöstlich und östlich.	0
	Mai	+ 10,2°	+ 3,8°	+ 7°	nordöstlich u. nordwestlich.	2″
	Juni	+ 17,27°	+ 9,20°	+ 13,24°	westlich und nördlich.	19‴
	Juli	+ 17,13°	+ 9,15°	+ 13,14°	südwestlich und westlich.	25‴
	August	+ 16,61°	+ 8,70°	+ 12,66°	westl. mit süd- u. nordwestl.	25‴
	September	+ 16,77°	+ 8,60°	+ 12,69°	südl. mit südwestl. u. südöstl.	22‴
	October	+ 6,87°	+ 2,20°	+ 4,53°	nördl. mit nordöstl. u. nordwestl.	13‴
	November	+ 4,06°	+ 2,12°	+ 3,11°	westlich, besonders südwestl.	13,5‴
	December	+ 2,06°	— + 0°	+ 1,03°	südlich und südwestlich.	0
7	Januar	— 2°	— 3,7°	— 2,8°	südwestlich.	0
	Februar	—	—	—	—	—
	März	+ 1,743°	— 2,035°	— 1,468°	östlich und nordöstlich.	0
	April	+ 6,1°	+ 3,4°	+ 4,75°	nord- und südwestlich.	3″
	Mai	+ 9,84°	+ 4,07°	+ 6,96°	nördlich und nordöstlich.	0
	Juni	+ 15,6°	+ 8,47°	+ 12,04°	nordwestlich.	30‴
	Juli	+ 15,55°	+ 9,50°	+ 12,52°	nordwestlich.	3″ 9‴
	August	+ 18°	+ 9,94°	+ 13,97°	süd- und nordwestlich.	2″ 8‴
	September	+ 14,5°	+ 7,2°	+ 10,85°	westl. mit nord- u. südwestl.	

Aus den Allgemeinbetrachtungen des Jahres 1865 und 1866 ersehen wir, dass die Windrichtung allerdings von Einfluss zu sein scheint; der Beweis passt jedoch mehr auf die Monate März und April, während in den Wintermonaten mehr westliche und südwestliche Winde vorherrschen, dagegen der October gewöhnlich nördlichen und nordöstlichen Wind hat.

Die grösste Temperaturschwankung beobachten wir ebenfalls auf der Scheidegrenze vom März zum April und vom September zum October. Im Jahre 1865 ist die Temperaturschwankung vom April zum Mai am grössten.

Die Menge der Niederschläge sehen wir zu verschiedenen Monaten verschieden erscheinen. So war in diesen 3 Jahren der Januar der trockenste Monat; im Jahre 1865 hatten November (9″) und December (8″) die grösste Menge von Niederschlägen; im Jahre 1866 erreicht die grösste Menge von Niederschlägen nur 2″ 9‴ (im Februar) und (im Mai) 2″; im laufenden Jahre herrschte im April (3″) und Juli (3″ 9‴) die grösste Feuchtigkeit.

Der Vergleich dieser Verhältnisse mit der in Tab. III und IV angegebenen Anzahl von Erkrankungen erscheint hier nothwendig.

Im Jahre 1865 sehen wir die meisten Halsaffectionen im Februar (12), März (12), April (13), Juli (9) und December (12); die meisten Croupfälle im Januar (3), Februar (3) und Juli (3). Der Januar war trocken, kalt mit südwestlicher und westlicher Windrichtung; im Februar hob sich die Kälte von (mittl. Durchschnitt) —0,37° auf —4,34°, indem der Wind mehr östliche und nordöstliche Richtung annahm. Temperatur, Hygrometer und Windrichtung hielt sich auch im März noch; daher sehen wir in diesem Monate eine wenig steigende Zahl von Erkrankungen. Im April wird die Windrichtung mehr südlich, die Temperatur steigt auf +4,66°; daher sehen wir zwar noch zahlreiche Halsaffectionen auftreten, welche jedoch nur einen milden Charakter zu bieten scheinen, indem die Zahl der Croupfälle anf nur einen sinkt. Die beiden folgenden Monate Mai und Juni lassen die Affectionen ganz abnehmen, indem die Temperatur steigt und die Windrichtung vorwiegend südlich und westlich wird. Gegen Ende Juli und Anfang August tritt trotz der Wärme von 15—19° mehr nördliche Luftströmung ein, und die Feuchtigkeit nimmt von 12,5‴ auf 4″ 4,5‴ zu. Dies steigert die Gesammtfälle auf 9 und die Croupfälle auf 3.

Gegen Ende des Jahres fällt die Temperatur ganz allmählich ab; die Richtung des Windes bleibt mehr westlich und nur die Feuchtigkeit nimmt bedeutend (auf 9") zu. Diese Verhältnisse steigern wieder die Zahl der Erkrankungen auf die im Februar und März gehabte Höhe.

Die 3 ersten Monate des Jahres 1866 bieten eine immer mehr fallende Temperatur, im Januar und Februar bei südwestlicher, im März bei nördlicher und nordöstlicher Windrichtung. Daher sehen wir auch die Halsaffectionen an Zahl von 12 auf 20 (März), die Croupfälle von 4 auf 6 (März) zunehmen. Die Feuchtigkeit scheint hierbei keine Rolle zu spielen. — Der April zeigt bei vorwiegend nordöstlicher Luftströmung eine Temperaturzunahme von 5° und Trockenheit der Luft. Es nehmen daher die Gesammterkrankungsfälle von 20 auf 7, und die Croupfälle von 6 auf 0 ab, um gegen Ende des Juni bei nördlicher Windrichtung wieder auf 12 (Croupfälle auf 4) zuzunehmen. Auch in diesem Jahre zeigen die 3 letzten Monate bei langsam abnehmender Temperatur und meist westlicher Windrichtung eine allmähliche Zunahme von Erkrankungen.

Vom Monat Februar des Jahres 1867 fehlen mir leider die Beobachtungen. Die Temperatur bleibt im Januar und März gleichmässig kalt und trocken. Der einzige Unterschied scheint nur in der Windrichtung zwischen dem Januar und März zu bestehen, indem der März östliche und nordöstliche Strömungen hatte. Daher ist auch die Zahl der Gesammterkrankungsfälle vom Januar bis März von 6 auf 13, und der Croupfälle von 3 auf 6 gestiegen. Der April, welcher eine Temperaturzunahme von 5° zeigt und mehr westliche Luftströmung hatte, bietet eine Abnahme der Fälle, während im Mai, welcher die meisten Fälle zählt, wieder nordöstliche und nördliche Windrichtung vorherrscht.

In den folgenden Monaten zeigt die Temperatur keine abnormen Schwankungen; die Windrichtung bleibt durchweg nördlich, d. h. mehr nordwestlich; die Feuchtigkeit nimmt zu. Daher sehen wir im Juni, welcher eine bedeutende Wärmezunahme zeigt (von 6 auf 12°), bei nordwestlichem Winde weniger Fälle vorkommen. In dem folgenden Monate tritt grössere Temperaturschwankung ein mit (süd- und) nordwestlicher Windrichtung und grösserer Feuchtigkeit der Luft, welche insgemein mit dem im September auftretenden

westlichen und nord- und südwestlichen Winde die Exacerbation der diesjährigen Epidemie hervorruft. Wir sehen vorwiegend in diesem Jahre die nördliche Windströmung vorherrschen, Temperatur und Feuchtigkeit dagegen keine abnormen Höhen erreichen.

Aus diesem Vergleich glaube ich im Allgemeinen erwiesen zu haben,

1) dass die Temperatur und die Windrichtung sowohl in Gemeinschaft, als Windrichtung vorzüglich allein einen bedeutenden Einfluss auf die Zunahme der Halsaffectionen und Croupfälle haben. Die Temperatur allein bei günstiger Windrichtung scheint wenig Einfluss zu haben; noch weniger die Feuchtigkeit der Luft allein;

2) dass an unserem Orte die croupösen Erkrankungen hauptsächlich in den Uebergangszeiten häufig sind;

3) dass durch den Einfluss der Winde zu jeder Jahreszeit Exacerbationen des Croup vorkommen;

4) (in Bezug auf unsere letzte Epidemie), dass dieselbe vorzüglich durch die in diesem Jahre vorherrschenden nördlichen Luftströmungen unterhalten und genährt wurde.

Ueber die Bodenverhältnisse Greifswalds und der Umgegend gibt der amtliche Bericht vom Jahre 1864, welchen mir Hr. Kreissecretair Wilken mittheilte, Folgendes an:

Der Boden bietet in seiner Beschaffenheit eine grosse Verschiedenheit dar, ist aber im Allgemeinen ein sicherer, warmer und tragbarer. Meist findet sich unter einer Ackerkrume von wechselnder Tiefe ein trockner, durchlassender, öfters mit Lehm gemischter Untergrund, seltner Sand und fast nie Wasser. (?)

Unsere Stadt und Umgegend wird im Allgemeinen für gesund gelegen gehalten; namentlich scheint sich dies mit der Cholera im vorigen Jahre bewährt zu haben; denn wie Prof. Dr. Mosler in seinen „Vorsichtsmaassregeln wider die Cholera“ [1]) ausdrücklich hervorhebt, sind die Städte Uckermünde, Anclam, Stralsund, Pasewalk schwer von derselben heimgesucht gewesen, während unsere Universitätsstadt verhältnissmässig wenige Erkrankungen aufzuzählen hatte.

Ich habe, um der Frage: ob und inwiefern die Oertlichkeit

[1]) Ein populärer Vortrag. 1866. Scharff.

auf unsere Krankheit von Einfluss ist, erst die Lage der Stadt und der Vorstädte, sodann das Verhältniss der Gebäude zu der Einwohnerzahl zu untersuchen mir die Mühe gegeben; endlich habe ich aus den poliklinischen Jahrbüchern der letzten Jahre die Erkrankungen numerisch nach den einzelnen Stadttheilen zusammengestellt.

Für diejenigen Leser, welche Greifswald und Umgegend nicht kennen, mögen folgende kleine Erläuterungen dienen.

Die Stadt, früher eine Festung, ist von drei Seiten von dem sogenannten Stadtgraben umgeben, welcher bis jetzt stehendes schlammiges Wasser enthielt und ungesunde Ausdünstungen förderte. Die Nordseite wird von dem Flusse Ryk, welcher ein sehr schwaches Gefäll hat, begrenzt. Die Hauptstrassen sind ziemlich reinlich gehalten, weniger die Nebenstrassen und Vorstädte, das Quartier der ärmeren Bewohner. Die Stadt ist ihrer natürlichen Lage nach einzutheilen in das Innere der Stadt selbst, deren Umgrenzung der oben erwähnte Stadtgraben bildet, und in die 3 Vorstädte: die südwestliche, die südöstliche und die nördliche. Ich habe bei der Beobachtung dieser Eintheilung die Gützkowerstrasse als Grenze zwischen den beiden erstgenannten Vorstädten angenommen und die Strassen, welche östlich von derselben liegen, zur südöstlichen, während ich die Gützkowerstrasse selbst und die westlich von ihr liegenden Theile zum südwestlichen Stadttheile gezählt habe. Die Anzahl der Häuser in der Stadt beträgt = 925 mit 12282 Einwohnern; in den Vorstädten zusammen 445 Häuser mit 6439 Einwohnern, und zwar kommen auf die nördliche Vorstadt 45 Häuser mit 481 Ew., auf die südöstliche 198 Häuser mit 2917 Ew., auf die südwestliche 202 Häuser mit 3041 Ew., — welche Zahlen ich mir mit Benutzung amtlicher Berichte zusammengestellt habe.

Die geringe Anzahl der Erkrankungen in der nördlichen Vorstadt ist daher zu erklären, dass sie überhaupt eine nur verhältnissmässig geringe Ausdehnung besitzt, ferner dass sie sehr wenig Proletariat beherbergt, welches doch fast allein für die Poliklinik das Contingent zu stellen pflegt.

Die beiden andern Vorstädte, die südöstliche und die südwestliche, bewohnen vorwiegend ärmere Leute, als: Tagelöhner, Bahnarbeiter, niedere Beamte u. dgl.; auch sind dieselben viel

stärker bevölkert, als die nördliche. Zudem sind die meisten Gebäude in denselben, namentlich aber in der südwestlichen Vorstadt seit einigen Jahren neu gebaut, neue Strassen auf nassem Boden — wie man sich deutlich davon beim Fundamentgraben überzeugen kann — angelegt, was natürlich für die Gesundheit der Kinder, deren merkwürdigerweise gerade die Vorstädte die grösste Zahl zu haben scheinen, durchaus nicht von Vortheil sein kann.

Die Frage: welche von beiden Vorstädten wohl am meisten für die Entwickelung unserer Krankheit geneigt war, hat mich hierbei gerade am meisten beschäftigt, und glaube ich darin zu einem gewissen Resultate gekommen zu sein. Zuvor muss ich jedoch erwähnen, dass die Cholera im verflossenen Jahre mehr in der südöstlichen Vorstadt Platz genommen hatte, und von der südwestlichen gerade eine Strasse, welche auch bei unserer Epidemie die meisten Fälle von Rachenbräune aufzuweisen hat, nehmlich die Wilhelmstrasse, recht schwer heimgesucht wurde.

Tabelle VI.

Jahr.	Gesammterkrankungen.				
	Stadt.	südöstlich und östlich.	südwestlich und westlich.	nördlich.	Umgegend.
1862.	27	9	9	0	1
1863.	43	14	24	0	2
1864.	71	43	33	1	3
1865.	38	24	28	0	2
1866.	64	27	31	2	8
1867.	45	19	24	0	4

Tabelle VII.

Jahr.	Crouperkrankungen.				
	Stadt.	südöstlich und östlich.	südwestlich und westlich.	nördlich.	Umgegend.
1862.	2	1	0	0	0
1863.	10	1	9	0	1
1864.	18	14	7	1	0
1865.	5	9	5	0	0
1866.	11	9	11	1	1
1867.	14	9	18	0	0

Aus Tab. VI und VII ist zu ersehen, dass von dem Jahre 1862 bis October 1867 in der Stadt die meisten Halsaffectionen vorgekommen sind; dies hat seinen Grund einerseits darin, dass die Bevölkerung der Stadt mehr an einandergedrängt wohnt, theils darin, dass die Stadt noch einmal so viel Einwohner zählt, als die Vorstädte zusammengenommen. In der Mehrzahl der gesammten Halsaffectionen, sowie der Croupfälle folgt alsdann die südwestliche Vorstadt. Während die Gesammtzahl der Erkrankungen in der Stadt sich auf 288, der Croupfälle auf 60 beläuft, fielen in dem südwestlichen Theile 149 Gesammterkrankungen und 50 Fälle von Croup vor, in der südöstlichen Vorstadt dagegen auf 136 Gesammtfälle nur 43 Fälle von Croup.

Wenn in der Stadt auf 12282 Ew. in den 6 Jahren nur 60 Fälle von Croup vorgekommen sind, in den beiden Vorstädten zusammen in dieser Zeit 93 Fälle, trotzdem dass sie nur 5958 Ew. zählen, so sehen wir schon aus dieser oberflächlichen Betrachtung, ohne die Prozentzahl zu berechnen, dass die Disposition zu den Erkrankungen, resp. dem Croup, in den Vorstädten eine etwa 3mal grössere ist. Die südwestliche Vorstadt überbietet darin noch die südöstliche.

Die letzten beiden statistischen Tabellen belehren uns aber noch über einen neuen Umstand, nehmlich dass die Disposition zu Zeiten mit dem Orte wechselt. Denn wir sehen bei der Epidemie im Jahre 1864 die Zahl der Halsaffectionen im südöstlichen Stadttheil plötzlich von 14 auf 43, und der Croupfälle von 1 auf 14 zunehmen, während im südwestlichen in derselben Zeit ein fallendes Verhältniss beobachtet wird; es nimmt dort die Zahl der Gesammterkrankungen nur von 24 auf 33 zu, die Zahl der Croupfälle sogar von 9 auf 7 ab. Die zweite im Jahre 1867 beobachtete Epidemie dagegen zeigt wieder ein überwiegendes Verhältniss im südwestlichen Stadttheil.

Ueber die Lage der südöstlichen und südwestlichen Vorstadt muss ich noch erwähnen, dass sie, etwas tiefer liegend als die Stadt mit ihren hohen Wällen, gerade vor Nord- und Nordwestwinden recht geschützt sein müssten.

Bei diesem Resultate muss ich jedoch noch einen Umstand erwähnen, den ich auch schon oben berührt habe, dass die Vorstädte die grösste Zahl des Proletariats beherbergen, daher auch

dort gerade von unserer Poliklinik die meisten Fälle beobachtet worden sind.

Die Beobachtung unserer Epidemie hat ferner in Bezug auf die Raumverhältnisse und den Einfluss von unreiner schlechter Luft und von Armuth und dürftigen Umständen folgende Resultate ergeben.

Ich habe sowohl im ersten Stadium der diesjährigen Epidemie als im zweiten, von dem später die Rede sein wird, beobachtet, dass feuchte schlechte Wohnungen, namentlich kleine Häuser in engen schmutzigen Gassen, ferner Familien, welche in 1 bis 2 Stuben dicht zusammengedrängt wohnen, besonders von croupösen Affectionen heimgesucht wurden. So ist in einem kleinen Hause (der Wilhelmstrasse), in welchem etwa 4 Familien mit nahezu 12 Kindern wohnten, wo der Hof schmutzig und durch Schweinezucht verunreinigt war, fast die grösste Hälfte der Kinder an Rachencroup erkrankt; ebenso sind die Fälle in der Stadt, welche gerade die bösartigsten waren, in einer der engsten und schmutzigsten Gassen (Rossmühlengasse) vorgekommen. — Auch die Ordnungsliebe, wie sie in den betreffenden Familien herrschte, könnte ich nicht als musterhaft aufstellen. Andererseits jedoch habe ich in einem Falle selbst beobachtet und auch aus Herrn Prof. Mosler's und Dr. Schirmer's Privatpraxis erfahren, dass schwere Fälle von Croup in Familien vorgekommen sind, die durchaus gut, ja sogar zum Theil sehr gut situirt sind, die die grösste Reinlichkeit, Sorgfalt und Pflege beobachtet haben, deren Wohnungen auch in dem gesundesten Stadttheile gelegen, gross, geräumig und gesund schienen und wo keine andere Gelegenheitsursache für die Entstehung der Krankheit an Ort und Stelle nachzuweisen war.

Dass die sogenannte scrophulöse Constitution, ferner die schon einmal überstandene croupöse Affection oder andere chronische Halsübel eine ganz besondere Disposition namentlich für den Rachencroup darbieten, glaube ich mit einiger Bestimmtheit nachweisen zu können.

Die Kinder Rosa, Fritz und Heinrich E. von 3, 5 und 8 Jahren haben gegen Ende des vorigen Jahres die Scarlatina mit diphtheritischer Rachenentzündung überstanden, waren nachdem aber wieder ganz hergestellt worden. Gegen Ende des Monats Mai cr.,

wo die diesjährige Epidemie ihre erste Akme erreichte, erkrankte zuerst der älteste Knabe, dann das Mädchen und zuletzt der 5jährige Knabe an Rachencroup, und zwar in demselben Verhältniss der Intensität, als bei ihnen der Scharlach aufgetreten war. Der älteste Knabe starb, das Mädchen schwebte längere Zeit durch hinzugetretene Bronchitis in Lebensgefahr, während das dritte Kind sowohl vordem an Scharlach, als jetzt an Croup am wenigsten zu leiden hatte.

Ein anderer Fall zeigt uns ein Mädchen von 6 Jahren, L. v. K., welches an chronischer Angina tonsillaris litt. Es erkrankte mit Fieber und Heiserkeit eines Abends, die Tonsillen waren geschwollen, geröthet, auf der rechten weissgelbe Plaques zu sehen. Durch einmaliges Pinseln mit Sol. arg. nitr. (gr. x : unc. j), sowie durch Gurgeln mit Kali hypermangan. wich das Uebel nach 2—3 Tagen, ohne weitere Ausdehnung zu gewinnen.

Ein anderer Fall endlich, welcher auch noch in anderer Beziehung viel Interesse bietet, zeigt, wie die Anstrengung der Stimme durch vieles und lautes Sprechen, sowie Erkältung die Diphtherie in bösartigster Form herbeiführte. Genauen Bericht über diesen Fall s. S. 457 sqq.

Wir kommen nun an einen viel und oft besprochenen Punkt bei unserer Krankheit, ich meine das Lebensalter und das Geschlecht. Dass das kindliche Alter ganz besonders zu der Krankheit disponirt und zwar besonders im Alter von 1—5 Jahren, ist eine ausgemachte Thatsache und bewährt sich auch durch meine Beobachtungen. Der vielfach noch streitige Punkt, ob das männliche oder das weibliche Geschlecht mehr dazu inclinire, ist durch verschiedene Epidemien verschieden erwiesen. Um mit einer gewissen Genauigkeit zu verfahren, will ich zuerst die Gesammtzahl der Einwohner in die verschiedenen Altersstufen und Geschlechter klassificiren. Nach der amtlichen Volkszählung von 1864 hatte Greifswald:

	männl.	weibl.
Kinder von unter 1 Jahr bis 1 Jahr	204	220
- - - 1— 5 Jahren	761	832
- - - 5—10 -	898	897
- - - 10—15 -	848	775
- - - 15—20 -	748	669
Erwachsene	5699	6170
Summa	9158	9563

Es überwiegt also die weibliche Bevölkerung die männliche um 305; die Zahl der Erwachsenen respective über 20 Jahre alten Personen übertrifft die darunterstehenden um 5017.

Tabelle VIII.

Gesammte Halsaffectionen.

Jahr.	Kinder								Erwachsene	
	unter 1-1 Jahr		1—5 Jahren		5—10 Jahren		10-20 Jahren			
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
1862.	2	2	9	5	4	3	2	4	7	8
1863.	2	2	6	7	6	5	4	6	12	12
1864.	5	5	15	25	11	16	2	7	14	11
1865.	2	1	11	18	2	7	18	10	16	7
1866.	8	5	20	15	10	13	10	10	16	11
1867.	5	3	22	21	8	8	11	5	9	5

Tabelle IX.

Croupfälle.

Jahr.	Kinder								Erwachsene	
	unter 1-1 Jahr		1—5 Jahren		5—10 Jahren		10-20 Jahren			
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
1862.	1	0	4	0	0	1	0	0	0	0
1863.	2	1	7	6	3	1	0	1	0	0
1864.	4	4	9	10	6	5	1	1	0	0
1865.	1	1	2	8	1	2	2	2	0	0
1866.	2	2	11	7	2	5	2	1	0	1
1867.	1	1	11	16	5	4	0	1	2	0

Tabelle VIII gibt uns die Gesammtzahl der Halsaffectionen in den verschiedenen Altern und Geschlechtern an, während Tabelle IX uns die Croupfälle in dieser Beziehung besonders beleuchtet.

Die oberflächliche Betrachtung beider Tabellen ergibt uns eigenthümliche Resultate. Wir erfahren daraus, dass die Disposition zur Erkrankung bis zum 1. Jahre mehr bei den Knaben vorherrscht, in dem Alter von 1—10 Jahren mehr bei Mädchen. Zwischen dem 10. und 20. Jahre scheint sich die Disposition mehr gleich zu bleiben, während sie bei dem höheren Alter wieder mehr auf Seiten des männlichen Geschlechts ist.

An Halsaffectionen im Allgemeinen erkrankten mehrere männlichen Geschlechts, indem auf 521 Gesammterkrankungen 264 das männliche, 257 das weibliche Geschlecht betrafen. Umgekehrt ist es mit den Croupfällen. Hier kommen auf die Gesammtzahl von 160 Croupfällen 79 auf das männliche, 81 auf das weibliche Geschlecht; doch erhalten wir beim Vergleich der beiden Epidemien von 1864 und 1867 noch ein anderes Resultat.

Wie wir oben erfahren haben, dass bei den Ortsverhältnissen zwischen der Epidemie von 1864 und der diesjährigen ein gewisser Unterschied besteht, so finden wir ihn auch noch zwischen beiden in Bezug auf das Geschlecht. Im Jahre 1864 nehmlich erkrankten an acuten Halsaffectionen 47 Knaben, 64 Mädchen, worunter sich die Croupfälle auf beiden Seiten das Gleichgewicht von 20 Fällen hielten. Im Jahre 1867 dagegen erkrankten 50 männlichen und nur 42 weiblichen Geschlechts; von diesen 42 Mädchen jedoch waren merkwürdigerweise 22 von croupösen Affectionen befallen, während von den 50 männlichen Geschlechts nur 19 diese Form der Erkrankungen darboten.

Die Mehrzahl der Fälle sowohl in den hier zusammengestellten Jahren als in den beiden Epidemien kommt vor in dem Alter von 1—5 Jahren. Die Gesammtzahl der Kinder dieses Alters beträgt 1593, die Gesammtzahl der Erkrankungsfälle von Halsaffectionen in diesem Alter 174, der Croupfälle 91; es verhält sich somit die Zahl der Gesunden zu den Croupfällen etwa wie 17 : 1; dagegen die Zahl der gesammten Halsaffectionen zu der der Gesunden wie 1 : 9.

Nächst dem Alter von 1—5 Jahren hat die grösste Disposition zu Halsaffectionen das Alter von 5—10 Jahren, dann das von 10—20 Jahren, endlich die Kinder unter 1 Jahr. Bei den croupösen Affectionen ist nächst den Jahren vom 1.—5., das Alter vom 5.—10. Jahre am meisten gefährdet, dann das Alter unter 1 Jahre, endlich das Alter über 20 Jahren, welches verhältnissmässig nur selten vom Croup befallen wird, — dessen Disposition für leichtere Halsübel man jedoch nicht leugnen kann.

Die Contagiosität des epidemischen Croup glaube ich mit einiger Sicherheit beobachtet zu haben, und ich stimme sowohl für das directe Contagium, das ja in neuester Zeit durch ein schreckliches Beispiel in H. wieder bestätigt worden, als für das Contagium gleichsam par distance, wie es Jaffé nennt.

Das directe Contagium glaube ich mit Bestimmtheit durch folgende Beispiele beweisen zu können.

Die Familie E. hatte 4 Kinder. Der älteste Sohn H. von 8 Jahren erkrankte an croupöser Rachenentzündung, ohne dass gleich von vornherein ärztliche Hülfe requirirt wurde. Die beiden anderen kleineren Geschwister des H. spielten mit demselben, genossen aus denselben Gefässen Milch u. dgl., wie ich bestimmt nachher erfuhr; und so währte es nur einige Tage, bis die kleine 3¼jährige Schwester des H. (R.) ebenfalls erkrankte. Als ich die Kinder zum ersten Male besuchte, verbot ich jede nähere Berührung der Kinder und ordnete an, dass jedes von ihnen seine eigene Tasse, Löffel u. dgl. haben müsste. Doch schien die Vorsicht zu spät eingeführt worden zu sein; denn auch das dritte Kind, ein Knabe von etwa 5 Jahren, wurde von der Krankheit befallen. Fast zu derselben Zeit kamen in demselben Hause — obwohl in verschiedenen Familien — 4 leichtere Erkrankungen nach einander vor, wobei ich leider die Bemerkung machen musste, dass (bei diesen leichteren Fällen) trotz des Verbotes die Kinder hinausgelassen wurden und auf dem gemeinschaftlichen Hofe mit den anderen sich tummelten.

Ein 6jähriges Mädchen, L. v. K., von dem ich schon oben sprach, erkrankte an leichtem Rachencroup, welcher bald der sorgfältigen Behandlung des Herrn Dr. Schirmer wich. Etwa 14 Tage darauf erkrankte mit leichten Halsbeschwerden der 3½jährige Bruder des Mädchens und machte eine der schwersten Formen des Rachen- und Kehlkopfcroup durch.

Ein anderer Fall spricht mir auch deutlich für das Contagium. Die Verwandte eines von Pharynx- und Larynx-Croup befallenen Kindes besuchte dieses, wie ich durch Nachfragen erfuhr, und einige Tage darauf erkrankte ihr eigenes, kaum 1 Jahr altes Kind an derselben Krankheit. Sollte dies nicht ein deutlicher Beweis von directer Contagiosität sein?

Ausser diesen selbst beobachteten Fällen bin ich in den poliklinischen Jahrbüchern öfters auf Geschwister gestossen, welche entweder zu derselben Zeit oder bald nach einander erkrankten. Ein schreckliches Beispiel hiervon erlebten wir in der diesjährigen Epidemie. Von 4 Kindern der Familie G. erkrankten zwei am Croup und starben. Acht Tage darauf erfolgte die Erkrankung der beiden übriggebliebenen, bis dahin gesunden Geschwister, und auch sie erlagen nach nur 12—24 Stunden dem schrecklichen Leiden.

Es ist bekannt, dass das **Mortalitätsverhältniss in Bezug auf unsere Krankheit an der Ostseeküste bedeutend ist**, obgleich es nicht die erschreckende Höhe erreicht, welche uns aus Frankreich von einigen Epidemien berichtet wird. Auch hier will ich der speciellen Betrachtung die amtlichen Berichte

über das Mortalitätsverhältniss Greifswalds in den Jahren 1862, 1863 und 1864 vorausschicken.

Tabelle X.

Gesammtsterbefälle.

Jahr.	Kinder								Erwachsene	
	unter 1 Jahr		1—5 Jahren		5—10 Jahren		10-20 Jahren			
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
1862.	159	136	136	112	54	34	35	34	306	298
1863.	203	160	91	93	48	41	28	29	343	346
1864.	203	156	108	100	44	53	32	31	345	344
	565	452	335	305	146	128	95	94	994	988

Tabelle XI.

Todesfälle durch Croup.

Jahr.	Kinder								Erwachsene	
	unter 1 Jahr		1—5 Jahren		5—10 Jahren		10-20 Jahren			
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
1862.	1	0	4	0	0	0	0	0	0	0
1863.	1	0	7	3	2	1	0	0	0	0
1864.	2	4	9	6	3	5	1	1	0	0
1865.	0	0	1	5	0	3	2	2	1	0
1866.	0	1	10	5	2	4	0	1	0	0
1867.	1	0	7	10	3	2	0	0	2	0
	5	5	38	29	10	15	3	4	3	0

Aus Tabelle X, welche das amtliche Verzeichniss aller in den drei genannten Jahren vorgekommenen Todesfälle enthält, ersehen wir ein Vierfaches:

a) Zunächst — was auch schon aus anderen Forschungen bekannt ist, — die grössere Sterblichkeit unter den Kindern im Allgemeinen. Auf die Zahl von 2130 Todesfällen an Kindern bis zum 20. Lebensjahre kommt nur die Zahl von 1982 Erwachsenen, was ein bei weitem kleineres Verhältniss bietet, wenn wir, wie oben bereits berechnet, erwägen, dass die Gesammtzahl der erwachsenen Einwohner die der Kinder um 5017 übertrifft.

b) Unter den Sterblichkeitsverhältnissen nimmt das der Kinder unter dem ersten Jahre unzweifelhaft den ersten Platz ein. Auf

2120 Sterbefälle von Kindern (bis zum 20. Jahr) kommen 1017 von Kindern unter dem ersten Jahre; also fast die Hälfte.

c) Das männliche Geschlecht sehen wir mehr decimirt, indem auf 4102 Gesammtsterbefälle 2135 vom männlichen, 1967 vom weiblichen Geschlecht vorkommen.

d) Endlich bietet uns die Tabelle X davon Einsicht, dass von diesen 3 Jahren das Jahr 1864 die meisten Todesfälle zählt, was auch unsere oben ausgesprochene Ansicht über die Epidemie desselben Jahres bestätigt.

Tabelle XI bestätigt dieses letztere Resultat auch für das Jahr 1867, indem sie zeigt, dass die Jahre 1864 und 1867 die meisten Todesfälle in Folge von Croup aufzuweisen haben, und zwar das erstere 31, das andere schon in 9 Monaten 25 Fälle.

Anders verhält es sich hier mit dem zweiten, oben gezogenen Schlusse.

Die Sterblichkeit durch Croup ist bei Kindern unter einem Jahre bei weitem nicht so gross, als es die Gesammtfälle in Tabelle X zeigen; es erweist sich dagegen die grösste Sterblichkeit vom 1. bis zum 5. Jahre, dann vom 5.—10. Jahre und erst die dritte Stelle nimmt das Säuglingsalter bis zum 1. Jahre ein. So finden wir also: 67 Todesfälle bei Kindern von 1—5 Jahren, 25 bei Kindern von 5—10 Jahren, 10 Fälle bei Kindern unter 1 Jahr, 7 bei Kindern von 10—20 Jahren, endlich 3 bei Erwachsenen und zwar männlichen Geschlechts.

Die grösste Sterblichkeit an Croup ist hier im Durchschnitt beim männlichen Geschlecht. Die Gesammtzahl der an Croup gestorbenen Individuen männlichen Geschlechts beträgt 59, während die weiblichen Geschlechts sich nur auf 53 beläuft.

Während der beiden Epidemien bleibt sich das Sterblichkeitsverhältniss ziemlich gleich. Das Jahr 1864 zählt unter den 31 Todesfällen (an Croup) 15 vom männlichen, 16 vom weiblichen; das Jahr 1867 dagegen 13 vom männlichen, 12 vom weiblichen Geschlecht, was auch die oben (§ 6) dargethanen Resultate bestätigen, dass das Jahr 1864 mehr Erkrankungs- und Todesfälle im weiblichen Geschlecht hatte, obgleich die Anzahl der Croupfäll[e] sich das Gleichgewicht hielt, die Epidemie des Jahres 1867 dagegen mehr dem männlichen Geschlecht verderblich wurde.

Es wird von einigen Epidemiologen berichtet, dass die Ep

demien oft nach warmen Jahreszeiten wieder mit erneuter Kraft aufzutreten pflegen und dann einen mehr typhoiden Charakter annehmen. — Auch ich habe dies in der diesjährigen Epidemie erfahren.

Ich glaube ihren Anfang im Monat März annehmen zu können. In dieser Zeit nämlich hörte die Scarlatina allmählich auf und es zeigten sich, nachdem im Monat Februar nur ein Fall von croupöser Laryngitis vorgekommen war, plötzlich 6 Fälle von croupöser Pharyngitis und Laryngitis, welche im Monat Mai die Zahl 13 erreichten, nachher aber im Juni fast ganz verschwanden. Der Juli hatte indessen wieder einige Fälle, welche bis zum September wiederum zunehmend einen bösartigeren Charakter annahmen, als ihn die erste Akme im Monat Mai geboten hatte. Der Einfluss der Temperatur, Feuchtigkeit und Windrichtung auf unsere Epidemie war ganz ersichtlich, wie dies bereits im § 2 durch Tabelle III, IV und V erwiesen worden ist.

Ueber das Incubationsstadium des epidemischen Croup habe ich nicht genaue Forschungen anstellen können. Aus den oben (S. 447) angeführten Fällen, wo nach 14 Tagen etwa der Bruder des 6jährigen Mädchens L. v. K. an bösartigem Croup mit Bronchitis erkrankte, ferner den beiden daselbst erwähnten Geschwistern der Familie G., welche etwa 8 Tage nach dem Tode ihrer beiden vorangegangenen Geschwister erkrankten und starben, wage ich kein bestimmtes Urtheil in Bezug auf Incubationszeit.

Ueber die Dauer der Croupfälle, sowohl der mit tödtlichem Ausgang als der Genesungsfälle habe ich folgende Tabelle (XII.) aufgestellt:

Tabelle XII. [1])

hr.	bis 12 Stund.	12-24 Stund.	24-48 Stund.	2-3 Tage.	3-4 Tage.	4-5 Tage.	5-8 Tage.	8-10 Tage.	10-14 Tage.	2-2½ Woch.	2½-3 Woch.	3-6 Woch.
62.	0	3^{*}	1^{*}	0	0	2^{*}	0	0	0	0	0	0
63.	1^{*}	0	2^{*}	2^{*}	0	2^{*}	3^{*}	1^{0}	1^{*}	1^{0}	1^{0}	3^{*}
64.	0	2^{*}	4^{*}	7^{*}	5^{*}	3^{2*}	8^{6*}	4^{1*}	3^{1*}	1^{*}	2^{1*}	4^{1*}
65.	1^{*}	1^{*}	4^{*}	1^{*}	2^{*}	2^{*}	2^{0}	3^{2*}	1^{0}	0	1^{*}	0
66.	2^{*}	5^{*}	2^{*}	9^{*}	3^{*}	0	3^{2*}	1^{*}	2^{0}	0	3^{1*}	3^{0}
67.	3^{*}	5^{*}	6^{*}	3^{*}	4^{3*}	2^{1*}	4^{1*}	3^{2*}	4^{1*}	2^{0}	2^{0}	2^{0}
	7^{*}	16^{*}	19^{*}	22^{*}	14^{-1}	11^{-2}	20^{-8}	12^{-6}	11^{3*}	4^{0}	9^{3*}	12^{1*}

[1]) Die Anzahl der Todesfälle habe ich als Potenzzahl mit einem Stern (*) beigestellt. Wo nur * steht, das soll bedeuten, dass alle vorgekommenen Fälle mit tödtlichem Ausgange verliefen.

Der Durchschnitt der 6 Jahre ergibt drei Zeiten als die gewöhnlichste Dauer der croupösen Erkrankungen. Es sind die Zeiträume vom 2.—3., vom 5.—8. (hauptsächlich aber zum 6.) Tage, endlich die längste Zeitdauer, welche 3 Wochen übersteigt. Dasselbe Verhältniss bietet auch die Epidemie des Jahres 1864, während in der diesjährigen Epidemie die 24—48 Stunden dauernden Fälle zahlreicher sind. In Bezug auf den Ausgang sehen wir, dass keiner von den Fällen bis zum 3. Tage (inclusive) glücklich verlaufen wäre. Von den Fällen, welche 8 Tage überdauert haben, ist die Hälfte in Genesung übergegangen und der Tod nach 2 bis 3 Wochen nur noch bei Ausnahmefällen eingetreten.

Die beiden Epidemien von 1864 und 1867 unterscheiden sich auch noch in Bezug auf die Dauer der einzelnen Fälle. So sehen wir im Jahre 1864 die Fälle meist 3—4 und 8—10 Tage dauern und keinen Fall vorkommen, der innerhalb weniger Stunden verlaufen wäre. In der diesjährigen Epidemie dagegen sehen wir fast die Hälfte der Fälle in den ersten 3 Tagen mit dem Tode enden, und verhältnissmässig wenige Fälle nach 8 Tagen dem Exitus letalis anheimfallen.

Aus diesen Betrachtungen musste nothwendiger Weise der Schluss folgen, dass die diesjährige Epidemie einen bei weitem bösartigeren Charakter im Allgemeinen dargeboten hat, als die vom Jahre 1864, worüber nähere Angaben mir leider fehlen, indem Hr. Professor Mosler erst gegen Ende des Jahres 1864 hierher berufen ist.

Dass jedoch meine Tabelle XII bei aller Genauigkeit auch ungenaue Angaben fassen müsse, weiss ich aus Erfahrung, indem theils die Eltern der kleinen Patienten sich auf den eigentlichen Anfang der Krankheit nicht entsinnen können, oder denselben übersehen haben, theils haben sie ärztliche Hülfe erst dann requirirt, wenn schon die Noth am grössten war, und dann wird natürlich — wie auch kaum anders möglich — von dem betreffenden poliklinischen Arzte der Patient mit dem Anmeldungsdatum eingetragen und bei der Abmeldung von den betreffenden Praktikanten auch das Datum nicht so genau genommen. — Aus diesem Grunde darf ich weder mir noch der Wissenschaft verschweigen, dass die gefundenen Angaben der Tab. XII nicht als ganz sicher festzuhalten sind.

Was die Symptome anlangt, so habe ich bei allen von mir beobachteten Fällen von Rachen- und Kehlkopfscroup dieses Jahres, sowie bei allen mir mitgetheilten Berichten einen mehr oder weniger fieberhaften Zustand, ferner eine fast constante Anschwellung der Hals- oder Submaxillardrüsen und einen Belag auf Gaumen, Tonsillen oder Rachen, oder doch eine gewisse Röthung und Schwellung der genannten Theile wahrgenommen. Allerdings gab es Fälle unter den mir mitgetheilten, wo, so zu sagen, von einem reinen Croup ohne Betheiligung des Pharynx gesprochen wird, doch glaube ich hier der Ansicht Lewin's beitreten zu können: dass bei der epidemischen Verbreitung dieser Krankheit nur durch genaues tägliches Inspiciren der Gesunden die Anfänge der Krankheit beobachtet und nur dadurch ihnen vorgebeugt werden könne.

So konnte ich bei einigen von den Croupfällen, welche erst im Stadium des ausgesprochenen Croup zur Behandlung kamen, durch genaueres Ausfragen erfahren, dass die betreffenden Patienten vordem an leichten Halsbeschwerden und leichtem Hüsteln gelitten hatten. —

Im Allgemeinen boten sämmtliche Fälle die eben erwähnten Symptome dar, im Speciellen konnte ich jedoch 4 verschiedene Charaktere, oder, wenn man sie so nennen darf, Formen bei unserer Epidemie unterscheiden.

1. Die erste Form der Krankheit war die leichteste. Die Patienten fühlten sich kaum unwohl, ihr Appetit war sonst gut, der Puls sehr wenig oder fast gar nicht beschleunigt, in seltenen Fällen ein leises Frösteln vorhergegangen, Schlingbeschwerden fast gar nicht bemerkbar, so dass man durch Nichts als das epidemische Auftreten der Krankheit sich bewogen fühlte, Gaumen und Schlund zu inspiciren, und da erst wurde man über den eigentlichen Grund des Unwohlseins belehrt. Ich fand dann in den meisten Fällen auf beiden oder der rechten Tonsille einen weisslichen Belag, der oft membranartig einen Theil derselben bedeckte und sich leicht mit dem Finger oder Pinsel abstreifen liess; oft fehlte dieser Belag ganz, und man fand statt dessen an der hinteren Rachenwand einen weisslichen Schimmer, der bei gutem Lichte wie eine Schleimschicht glänzte, oder endlich fand man nur eine geringe Röthung der Theile. Die Beschwerden fehlten dabei

oft, wie gesagt, ganz und 4mal entdeckte ich den beschriebenen Belag bei Kindern, die ich aus Vorsicht fast täglich untersuchte, da in derselben Familie und demselben Hause einige Fälle von Croup vorgekommen waren, — ohne dass die Patienten zuvor auch nur die geringsten Beschwerden geäussert hätten. Nicht nur Kinder, sondern auch Erwachsene, welche mit der Wartung Croupkranker beschäftigt waren, sah ich von einer solchen Angina befallen werden, ohne dass jedoch der Prozess, selbst bei expectativer Behandlung weiter um sich gegriffen hätte.

2. Die zweite Form der Krankheit sprach sich darin aus, dass eine croupöse Entzündung am Gaumen und Rachen nicht zu entdecken war — zu der Zeit, als ärztliche Hülfe in Anspruch genommen wurde, — wohl aber alle Symptome die croupöse Entzündung des Larynx verriethen. Und solcher Fälle wurde der grösste Theil beobachtet. Sie verliefen meist tödtlich in einem Zeitraum von 48 Stunden bis zum 6. Tage. Der Puls war dann auf 130 bis 150 Schläge, Athemfrequenz auf 20—60 (in 1 Min.) vermehrt; die übrigen Symptome waren die des ausgesprochenen Croup. In einigen Fällen trat spontanes Erbrechen ein, die Respiration wurde immer mehr erschwert, und der Tod erfolgte nach Eintritt eines soporösen Zustandes durch Kohlensäureintoxication, indem eine livide Gesichtsfarbe und eine stets vermehrte Kälte sich über das Gesicht und den gesammten Körper allmählich verbreitete. In diesen Fällen war das Bewusstsein fast geschwunden, die kleinen Patienten wurden gegen ihr Ende apathisch und nahmen gar keine Nahrung mehr an. — Nur in einem solchen Falle hatte ich die Freude, einen kleinen Patienten aus diesem croupösen Zustande zum Leben zurückgerufen zu sehen. Es war dies an einem kleinen 3½jährigen Knaben aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Schirmer, welcher diesen gefährlichen Fall in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Bardeleben behandelte; beide Herren gestatteten mir gern, Beobachtungen daran zu machen, welche mir um so leichter wurden, da ich das Kind und seine Natur als Freund des Hauses zuvor genau gekannt habe.

Nachdem der kleine Patient unter den Erscheinungen des reinen Croup an stets wachsender Athemnoth gelitten, nachdem die Respiration 40 und der Puls 160 erreicht, nachdem die Anstrengung sämmtliche Inspirationsmuskeln beinahe bis zum Erschlaffen

ausgedehnt hatte und das Kind während der angstvollen Augenblicke nirgends Ruhe fand und meist auf der Mutter Schooss verweilte, nachdem endlich die stärksten Dosen von Emeticis (Cupr. sulph. Scr.j : Unc.j und später Tart. stib. Gr. ¼ halbstündlich) völlig zwecklos gegeben waren, und der soporöse Zustand sich des Kleinen zu bemächtigen schien, erfolgte plötzlich eine Expectoration, welche in dem Befinden eine Umwandlung hervorgerufen zu haben schien; und von da ab besserte sich das Befinden des Kleinen sichtlich, indem nur noch die mitafficirten Brustorgane Bedenken einzuflössen im Stande waren. —

3) Dieser zweiten, mehr rein croupösen Form kann ich eine dritte zur Seite stellen, welche gleichsam den Uebergang zur eigentlichen Diphtherie darzubieten scheint. Es war in diesen Fällen die Rachenaffection eine bedeutendere, mehr in den Vordergrund tretende. In zweien dieser Fälle erfolgte der Tod schon innerhalb 6 bis 12 Stunden a dato der ersten Behandlung. Diese Form hatte zwar auch alle Eigenschaften des echten Croup; aber noch ehe der Larynx ergriffen wurde, konnte ich wenigstens in einem dieser Fälle mit gänzlicher Sicherheit eine bedeutende Affection des Pharynx constatiren. — Kopfweh, Uebelkeiten und Erbrechen pflegten voranzugehen, die Schwellung der Hals- und Submaxillardrüsen war in diesen Fällen sehr bedeutend, im Munde starker Katarrh, die Tonsillen, Gaumen und Rachen theils mit blutigen Borken, theils mit übelriechendem membranartigem Secret bedeckt, das Schlucken beschwerlich, das Allgemeinbefinden sehr verschlechtert, Pulsfrequenz und Temperatur erhöht, dagegen die Athemfrequenz geringer als bei der zweiten Form. Die Patienten lagen kraftlos, wiewohl durchaus nicht ohne alle Theilnahme da, meist mit vornübergebeugtem Kopf, um den reichlichen Speichelfluss besser zu befördern. Entweder endeten solche Fälle in 6 — 48 Stunden, und dann trat der Tod ein — zwar nicht durch Suffocation, wie ich überzeugt bin, — sondern plötzlich auf eine mir unerklärliche Weise, oder sie dauerten 4 — 8 Tage, und dann erfolgte der Tod, meiner Ansicht nach durch Kräfteconsumption bei völligem und klarem Bewusstsein.

Ich werde die an einem solchen Falle gemachten Beobachtungen genauer mittheilen, indem die wenigen andern ihm ähnlichen Fälle fast dieselben Erscheinungen mit ihm gemein haben.

Ein Knabe von 7½ Jahren, von schwächlicher Constitution erkrankte an einem leichten Hüsteln, welches fast 14 Tage anhielt. Da sich Schlingbeschwerden dabei einstellten, die Halsdrüsen angeschwollen waren und der Husten verändert schien, suchten die Eltern ärztliche Hülfe. Als ich den Patienten zuerst untersuchte, fand ich die Tonsillen stark geschwollen, geröthet, mit Plaques bedeckt, welche eine graugelbe Farbe hatten, und nach deren Entfernung theils sehr starke Vascularisation der Schleimhaut sichtbar wurde, theils die Schleimhaut der Tonsillen und des weichen Gaumens wie eine blutige Wunde aussah. Schlingbeschwerden waren nicht bedeutend, obwohl die ominöse Hals- und Maxillardrüsenanschwellung stark in die Augen trat; der Appetit war wenig geringer trotz des eine drohende Höhe erreichenden Fiebers und der Temperaturerhöhung. Das Athmen schien sogar nur um Weniges vermehrt. Es wurde wegen des hohen Fiebers eine roborirende und zugleich örtliche Behandlung angewandt, um die örtliche Ausbreitung des Prozesses zu verhindern. Patient bekam Liq. ferr. sesquichlor. (Dr. j : Dr. ij) dreistündlich 7 Tropfen und wurde mit einer Lösung von Acid. chromii (Scr. j : Dr. iij) dreimal täglich gepinselt und einige Male graue Quecksilbersalbe in die Gegend des Halses eingerieben. Doch die sorgfältigste Behandlung und Aufmerksamkeit konnten den vorschreitenden Prozess nicht aufhalten. Spontanes Erbrechen trat mehrmals des Tages auf, jedoch ohne dem Kinde Erleichterung zu verschaffen. Auch die Pinselung schien ganz erfolglos, indem die zähen, nun schwarzgrauen Membranen sich immer wieder regenerirten. Der Larynx war jetzt (am 4. Tage) ganz von dem Prozess eingenommen; das verrieth das sägende Athemgeräusch, die heisere bellende Stimme, endlich die angestrengte Respiration. Die Erscheinungen von Seiten des Larynx nahmen vom 4. Tage nicht mehr zu, eher wurden sie geringer. Auch seitens der Lunge konnte ausser dem Trachealrasseln nichts nachgewiesen werden. Doch befand sich der Patient von Stunde zu Stunde schlechter, der gesammte Organismus begann sich an der Krankheit zu betheiligen. Es trat ein Abfall der Kräfte ein; dabei verhinderten die brennenden Schmerzen des wunden Pharynx die Annahme jeglicher Nahrung; auch kühlendes Getränk wurde verschmäht, indem es dem Patienten beim Schlucken Schmerzen verursachte. Bis zum letzten Augenblicke blieb Patient bei völligem

Bewusstsein. Der Tod war ein langsames Ausgehen der Kräfte, gleichsam durch Erschöpfung.

Der Ursache des Todes vom anatomischen Standpunkte aus auf den Grund zu kommen, war mir leider nicht vergönnt, da die Section von den Eltern verweigert wurde. Es bleibt jedoch nach diesem klinischen Krankheitsbilde an nichts weiter zu denken übrig, als an eine langsame Kräfteconsumption oder an eine Intoxication des Blutes durch den diphtheritischen Prozess. Die erstere Annahme scheint mir jedoch bei diesem Falle die wahrscheinlichere.

Eine vierte Form von Rachencroup, welche eigentlich den Namen reine Diphtherie (nach Trousseau Diphtheritis maligna) verdienen könnte, ist während der diesjährigen Epidemie ebenfalls hier von Hrn. Dr. Vogt beobachtet worden, und hat derselbe mir darüber Folgendes mitgetheilt.

Ein junger, nicht gerade kräftiger Mann von etwa 28 Jahren, Predigtamtscandidat, erkrankte an leichten Halsbeschwerden, welche ihn jedoch nicht hinderten, noch einer neuen Anstrengung in der Kirche durch Predigen sich auszusetzen. Zwei Tage nach dieser Schädlichkeit, der er sich ausgesetzt, suchte er bei immer zunehmender Verschlimmerung seines Uebels ärztliche Hülfe. Herr Dr. Vogt, welcher ihn am 27. August zuerst untersuchte, fand Folgendes: Eine brennend heisse Haut, bedeutendes Fieber (140 Pulsschläge), den Puls klein, hart, die Hals- und Submaxillardrüsen stark geschwollen, das Schlucken behindert, schmerzhaft, die Sprache jedoch noch ganz frei. Die Inspection ergab auf der linken Tonsille und dem Gaumenbogen einen festhaftenden diphtheritischen Belag. Es wurde mit Arg. nitr. in Substanz touchirt, Gurgelwasser von Kali chlor. verschrieben und eine roborirende Diät verordnet.

Am folgenden Tage war Patient sehr aufgeregt; der fieberhafte Zustand blieb derselbe, während der Belag sowohl auf dem harten Gaumen einerseits, als auf dem Rachen andererseits weiter um sich gegriffen hat. Ueber Nacht schwitzte Patient viel, wurde sehr schwach und das Fieber behielt den folgenden Tag (29. Aug.) eine bedeutende Höhe. Die Membranen lösten sich zum Theil in Fetzen beim Touchiren, waren missfarbig und übelriechend. Des Mittags trat in diesen Tagen Remission, des Abends Exacerbation ein.

Am 30. August Morgens war der Zustand ein verschlimmerter, das Fieber hoch, Puls zwischen 140—150, Stimme etwas heiser, das Athmen sehr behindert. Bei der Inspection bemerkte man an dem linken Gaumenbogen bis zur Epiglottis herab eine pralle Geschwulst, welche die Athem- und Schlingbeschwerden vermehrte. Es wurde Mittags die Punction der Geschwulst gemacht und blutig-seröse Flüssigkeit daraus entleert. Darauf folgte in dem Athmen sichtliche Erleichterung, doch besserte sich dadurch das Allgemeinbefinden des Patienten in Nichts.

Am 31. August waren die Localbeschwerden noch geringer, das Fieber blieb jedoch bedeutend. Der missfarbige Belag war nunmehr ganz genau begrenzt. Es war

davon eingenommen: der linke vordere Gaumenbogen bis über die Grenze des harten Gaumens, die Medianlinie etwas überragend; auch die Uvula war ganz davon umgeben. Unter der fest adhärirenden Membran konnte man beim Fortnehmen derselben die blutende Schleimhaut sehen. Von Seiten der Brustorgane stellte sich etwas Rasseln und Husten ein.

Am folgenden Morgen (1. September) war das feuchte Rasseln über die ganze Lunge verbreitet und es wurde zeitweise ein schleimiges Sputum entleert. Die Athemnoth war beträchtlicher, wurde jedoch durch stärkeres Husten und Expectoration etwas gemindert.

Der Zustand des Kranken wird immer bedenklicher; gegen Mittag ist der Puls sehr klein, fadenförmig, dabei sehr frequent und unregelmässig, das Fieber bedeutend, das Athmen krampfhaft, von Trachealrasseln begleitet, der Collapsus zunehmend. Nachmittags um 3½ Uhr erfolgte unter krampfhafter Respiration plötzlich der Tod.

Hr. Dr. Vogt beobachtete noch an zweien seiner Patienten, ebenfalls Männern von 31 und 28 Jahren einen ähnlichen diphtheritischen Belag auf Gaumen, Tonsillen und Rachen; doch ging der Prozess bei beiden nicht weiter; der eine von ihnen hatte sogar trotz des bedeutenden Umfangs des Belages nur ganz geringes Fieber und waren an ihm kaum Störungen des Allgemeinbefindens wahrzunehmen.

In diesen Fällen, namentlich in dem umfangreich eben beschriebenen haben wir es also mit einer bösartigen typhoiden Allgemeinerkrankung zu thun, welche von dem localen diphtheritischen Halsübel ausgehend durch das bedeutende Fieber den Organismus in Kurzem aufzureiben im Stande ist.

In allen vier in dieser Epidemie beobachteten Formen dieser Krankheit habe ich leider kein Symptom finden können, welches mich prognostisch hätte leiten können. Albuminurie, welche von vielen Beobachtern für sehr wichtig in dieser Beziehung gehalten wird, habe ich bei den allerdings nur wenigen Fällen, die ich darauf untersucht, nicht finden können. Schlaf, der bei andern Kinderkrankheiten oft prognostisch wichtig ist, hat mich nicht leiten können, denn ich habe einen anscheinend ruhigen, ich möchte sagen, gesunden Schlaf bei Kindern beobachtet, die doch in den nächsten 24—28 Stunden dem Tode anheimfallen mussten. Appetit fand ich eigenthümlicher Weise bei allen meinen kleinen Patienten erhalten; einige sogar forderten sich kurz vor dem Tode noch zu essen und zu trinken; so auch der oben erwähnte junge Mann von 28 Jahren. Auch die Niedergeschlagenheit habe

ich nicht als diagnostisches Merkmal verwerthen können, indem die kleinen Patienten selbst in der Zeit zwischen den starken Athembeschwerden spielten und munter und heiter erschienen.

Das einzige Merkmal, welches jedoch mehr für die rein croupöse Form passte, war die Somnolenz. Sowie die Kinder schlaff und theilnahmslos waren, sowie das Ansehen cyanotisch wurde und die Augen ihren Ausdruck verloren, konnten wir einigermaassen mit Bestimmtheit einen bösen Ausgang vorhersagen; doch sah ich auch hiervon eine Ausnahme, während in den Fällen von rapidem Rachen- und Kehlkopscroup der Tod plötzlich oder schleichend bei völligem Bewusstsein einzutreten pflegte.

Das wichtigste Merkmal blieb immerhin die Betheiligung der Brustorgane an dem croupösen Prozesse. Doch von diesem Punkte fand ich zu viele Ausnahmen, indem in einzelnen Fällen gar keine Theilnahme der Brustorgane stattfand, in anderen nichts weiter als auskultatorisch ein Trachealrasseln vorhanden war, während in zwei von mir beobachteten Fällen von ausgesprochener Bronchitis dennoch Genesung erfolgte.

Ich bedauere nur, über die Athemfrequenz, welche Bohn in seiner werthvollen Arbeit, die ich mir in gewisser Hinsicht zum Muster genommen, als wichtiges diagnostisches Merkmal hervorhebt, keine genaueren Untersuchungen angestellt zu haben.

Während der diesjährigen Epidemie fand ich nur einen Fall von Croup complicirt mit Scarlatina, mehrere der tödtlichen Fälle dagegen complicirt mit Bronchitis capillaris.

Von Nachkrankheiten habe ich nur chronischen Laryngealkatarrh beobachtet und zwar nur an zweien meiner früheren Patienten, während ich Lähmung der Schlingwerkzeuge, wie sie von verschiedenen Epidemiologen namentlich in Frankreich beschrieben worden, nicht in einem der beobachteten Fälle weder als Complication noch als Nachkrankheit habe constatiren können.

Durch die Erfolglosigkeit der Behandlung unserer Croupfälle finde ich die Angaben, welche Hr. Prof. Mosler in seinen klinischen Vorträgen oftmals machte, bestätigt, nehmlich: dass er, was Häufigkeit und Intensität des croupösen Prozesses, sowie die dadurch bedingte Erfolglosigkeit der Mittel anlangt, in Greifswald viel ungünstigere Resultate erhalten habe, als in den Gegenden von Mitteldeutschland (Giessen), wo er früher Beobachtungen darüber

gesammelt hat. In der hiesigen Poliklinik sind von Hrn. Professor Mosler schon alle gegen Croup empfohlenen Mittel versucht worden, ohne dass derselbe im Stande wäre, eines derselben besonders zu empfehlen. Einige Male hatte es den Anschein, als ob eine sehr energische Quecksilberbehandlung, wobei dieses heroische Mittel gleichzeitig innerlich und äusserlich in den kürzesten Zwischenräumen angewandt wurde, die Genesung begünstigte. Andere Male waren es energische Aetzmittel, welche in Verbindung mit der innerlichen Darreichung von kleinen Gaben Calomel und zeitweilig gereichten Brechmitteln gleichfalls gute Wirkung gethan. Doch sind diese Beobachtungen zu vereinzelt, als dass man wagen dürfte, daraus bestimmte Schlüsse zu ziehen.

Auf den Rath des Hrn. Prof. Mosler habe auch ich in der hiesigen Poliklinik verschiedene Mittel versucht; bedauerte indess dabei ganz besonders, dass unsere allseitigen Versuche, die frühzeitige Tracheotomie, welche Hr. Prof. Bartels mit vielem Rechte empfiehlt, öfter auszuführen, an dem grossen Widerstand von Seiten der Angehörigen der Patienten — wie noch weiter unten erörtert werden soll — gescheitert sind, indem frühere Fälle von Tracheotomie bei Croup, weil die Operation in der Regel zu spät erst zugelassen wurde, hier nicht den gewünschten Erfolg gehabt haben.

In Folgendem gebe ich eine kurze Mittheilung dessen, was ich selbst über die Behandlung des Croup hier erfahren habe.

In der unter 1 beschriebenen leichtesten Form wurde ein leichtes Gurgelwasser aus Kali chloricum (Dr. ij — iij : Unc. vj — viij) oder Kali hypermangan. (Scr. j — ij : Unc. x — xij) oder Decoct. Salviae oder stark gesalzene Speisen verordnet. In Familien, wo andere Kinder an Rachen- und Kehlkopfscroup erkrankt waren, touchirte ich ohne weiteres bei dem geringsten Belag auf den Tonsillen oder im Rachen mit einer X — XVgränigen Lösung von Arg. nitr. die betreffenden Theile, und ich glaube mit nicht ganz unbedeutendem Erfolg.

Bei der zweiten und dritten Form wurden öfters Brechmittel gereicht, ausserdem warme Umschläge auf Hals und Nacken oder umgekehrt Eisumschläge auf die genannten Theile mit gleichem Erfolge angewandt, ausserdem bei einigen der Patienten stündlich $\frac{1}{8}$ Gr. Calomel gereicht. — Offen gestanden sah ich von keiner

dieser Behandlungsweisen einen sichtlichen Erfolg. Am meisten sah ich noch Erleichterung in dem Stadium der Somnolenz von warmen Bädern mit kalten Uebergiessungen, welche den von Athemnoth sehr gequälten Patienten bedeutende Erleichterung verschafften.

Bei intensiven Fällen der dritten Form wurde eine Einreibung mit Quecksilbersalbe gemacht, jedoch nicht bis zur Salivation fortgesetzt. Blutegel und Aderlass wurden ganz vermieden. Bei exquisiten Formen der dritten Art (wie z. B. bei der auf S. 456 beschriebenen) wurde eine roborirende Diät verordnet und als Getränk nur gesalzene Flüssigkeiten als: Bouillon und kohlensaure Wasser gestattet, dabei innerlich noch Liq. ferri sesquichlor. (Dr. j — Dr. ij) 2stündl. 5 — 10 Tropfen gereicht, während die von Belag bedeckten Theile des Gaumens und Rachens dreimal täglich mit einer starken Lösung von Arg. nitr. (Gr. x — xv : Unc. j) oder mit einer Lösung von Acid. chrom. (Scr. j — Dr. β: Dr. iij — Unc. β) touchirt wurden. Die Tracheotomie wurde in zwei Fällen der dritten Form von Hrn. Dr. Schirmer vollzogen und mir darüber folgendes mitgetheilt.

Ein kräftiger Knabe von 7 Jahren erkrankte an einem in 14 Tagen zu einer sichtbaren Höhe sich steigernden Croup, ohne (zur Zeit der eintretenden Behandlung) sichtbare Belege im Rachen und bei freien feineren Bronchen. Die nach 14 Tagen seit dem Beginn der Krankheit auftretende Dyspnoe bewog die Eltern nach vielem Ueberreden, die Tracheotomie zu gestatten; dieselbe wurde des Nachts vorgenommen. Der Hautschnitt war erschwert durch ein vor 8 Tagen applicirtes Vesicans, welches eine speckig aussehende wunde Stelle zurückgelassen hatte. Die Operation öffnete den 4., 5. und 6. Trachealknorpel. Der momentane Erfolg war ein höchst befriedigender. Die Athemnoth war fast ganz beseitigt, es erfolgte ein mehrere Stunden anhaltender ruhiger Schlaf, darauf der Genuss grösserer Quantitäten Milch. Doch schon 12 Stunden darauf wurde die Temperatur erhöht, der Puls beschleunigt, das Athmen behindert. Es stellte sich ein starker Husten stossweise ein, die Dyspnoe wurde stärker, Patient mochte nicht mehr liegen, sass aufrecht, zeigte grosse Unruhe, welche 24 Stunden nach der Operation mit dem Tode endete.

Die Section des Halses ergab: croupöse Affection des Larynx bis zur Bifurcation der Trachea. Die röhrenartige Membran war leicht herauszuziehen. Diphtheritische oberflächliche Ulcera waren im Kehldeckel und (seitlich) am Larynx an den Seitenwandungen. Auscultation und Percussion boten kein Resultat.

Zwei Tage später wurde in derselben Gegend der Stadt (Rossmühlengasse) an einem 1½jährigen Mädchen auch wegen Croup die Tracheotomie ausgeführt. Das Kind war cyanotisch und hatte kurz vorher eine heftige Aufregung wegen Dyspnoe durchgemacht. Während der Oeffnung der Trachea wurde die Respiration immer

mangelhafter, so dass nach Einlegung der Canüle das Kind schlaff dalag und nicht respirirte. Herzschlag war aber noch vorhanden. Nach zweistündigen Wiederbelebungsversuchen, die theils im Aussaugen von blutigem Schleim aus der Trachea, in rhythmischer Compression des Thorax, Besprengen mit kaltem Wasser bestanden, respirirte das Kind wieder regelmässig, nahm Nahrung zu sich und spielte. Dann folgte eine vollständige Euphorie während circa 20 Stunden. Darauf jedoch starke Temperaturerhöhung, nicht heftige, aber öfter wiederkehrende dyspnoische Anfälle, zunehmender Collapsus — 36 Stunden nach der Operation erfolgte der Tod. — Auch diese Operation war in der Nacht gemacht, die Section nicht gestattet. Diphtheritische Beläge in den Fauces waren nicht vorhanden; ebenso waren die feinsten Bronchen frei von Exsudat.

Diese beiden Fälle ergeben, dass die Tracheotomie als therapeutisches Mittel sichtlich einen augenblicklich guten Erfolg habe. Einen weiteren Schluss kann ich leider aus diesen beiden Fällen nicht ziehen.

Trotz der vielen croupösen Erkrankungen dieses Jahres in unserer Poliklinik haben wir zu bedauern, dass nicht mehr Erfolge von der Tracheotomie erzielt werden konnten.

Die Furcht des Proletariats hierselbst vor dem „Sniden“ d. i. der Tracheotomie ist so gross, dass es bei aller Ueberredungskunst kaum einmal auf 100 gelingt, die Eltern zu bewegen, dass sie die Tracheotomie gestatten.

XXVIII.

Aus dem pathologischen Institut zu Würzburg.

Ueber die Organisation des Thrombus.

Von Dr. N. Bubnoff aus St. Petersburg.

Die vorläufige Mittheilung über die oben bezeichnete, von mir im Laboratorium des Prof. v. Recklinghausen angestellte Untersuchung ist schon in Nr. 48 des Centralblattes für das Jahr 1867 veröffentlicht.

Einige Zeit aus Würzburg abwesend, unterliess ich auch das Fortsetzen dieser Arbeit bis auf meine Rückkehr, durch den Wunsch geleitet, selbige unter Anleitung des hochgeachteten Lehrers zu

Ende zu führen. Nach Würzburg zurückgekehrt, habe ich nun meine unterdessen schon von Andern nachgemachten [1]) Experimente wiederholt und sie durch andere completirt, die weiter unten besprochen werden.

Meine Hauptaufgabe war, das Zustandekommen der Organisation des Blutgerinnsels in Blutgefässen zu erforschen, und daher bleibe ich auch in meiner Beschreibung streng in den Grenzen dieser Frage, ohne Berücksichtigung der mit dieser eng verbundenen anderen Frage über die Lehre der Pyämie, welche letztere ich einer späteren minutiöseren Untersuchung nach bereits festgestelltem Plane überlasse. Die für die Pathologie überhaupt und für die chirurgische Pathologie insbesondere interessante Frage über die Organisation des Thrombus ist auch in practischer Hinsicht von grosser Wichtigkeit. Ganz natürlich daher beschäftigte das Schicksal des Blutgerinnsels in den Blutgefässen schon viele ältere Forscher. Noch ehe man von der Organisationsfähigkeit des Gerinnsels etwas wusste, noch bevor man vom Mikroskope eine Ahnung hatte, wurde schon über die Bedeutung des Gerinnsels bei Blutungen gestritten. (Bekannt ist der Streit zwischen den französischen und englischen Chirurgen Petit, Pouteau, Jones und Bell.)

Dass das Gerinnsel organisationsfähig ist, dass an seiner Stelle, sei es künstlich durch Anlegung einer Ligatur oder auf pathologischem Wege zu Stande gekommen, nach einiger Zeit vollkommen organisirtes Bindegewebe, welches von Arterien und Venen durchsetzt ist, erscheint, das war schon längst Vielen bekannt. So wussten das schon J. Hunter [2]), Stilling [3]) und Zwicky [4]). Ferner ist die Organisation des Gerinnsels vermittelst des Mikroskops in ihren progressiven Vorgängen von Stunde zu Stunde ermittelt worden. Die Zeit des Erscheinens und der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, des Verschwindens des Fibrins und der rothen Blutkörperchen, das Erscheinen eines vollkommen or-

[1]) Dr. Max Bröer, Untersuchungen über Organisation und Zerfall der Thromben. Inaugural-Dissertation. Breslau, 25. April 1868.

[2]) J. Hunter (1728—1793).

[3]) Stilling, Die Bildung und Metamorphose des Blutpfropfes oder Thrombus in verletzten Blutgefässen. Eisenach, 1834.

[4]) Zwicky, Die Metamorphose des Thrombus. Zürich, 1845.

ganisirten Bindegewebes an der Stelle des Blutgerinnsels, und endlich die Art und Weise der Vertheilung der Gefässe im organisirten Thrombus, das alles ist längst untersucht und festgestellt.

Nach dem Allen könnte man veranlasst sein, den Organisationsmodus des Thrombus als vollkommen bekannt zu betrachten, während uns doch dazu noch sehr Vieles und sogar das Wesentlichste fehlt. Bekannt ist nur das Factum, aber das Wichtigste an der Frage, die Gesetze, nach welchen es entsteht, blieben uns bis jetzt ganz unbekannt. Woher das Bindegewebe seine Entstehung nimmt, wie die Gefässe des Thrombus entstehen, wohin und auf welche Weise das Fibrin und die rothen Blutkörperchen schwinden, das sind noch lange nicht entschiedene Fragen. Ob bei der Organisation der Gefässthromben das organisirende Gewebe von der Gefässwand geliefert wird, oder ob der Thrombus direct in das Organisationsgewebe übergeführt wird, indem die eingeschlossenen farblosen Blutkörperchen die jungen Gewebszellen liefern, mit anderen Worten, wird der Thrombus von der Peripherie aus [1]) oder von seinem Innern her organisirt, das sind die zur Zeit am meisten bestrittenen Punkte. Die erstere Meinung war von Reinhardt festgehalten. Die entgegengesetzte Meinung hat Stütze gefunden durch die von Virchow zuerst ausgesprochene Vermuthung, dass die farblosen Blutkörperchen die Hauptrolle bei der Organisation des Thrombus spielen, wobei die bis dahin vorherrschend gewesene Meinung der Wiener Schule über die exsudative Entzündung der Gefässhäute umgeworfen wurde. Virchow suchte nachzuweisen, dass hier gar keine Exsudation stattfindet, dass die Gefässhäute beim Verschluss des Gefässes lange unverändert bleiben und am Entzündungsprozesse gar keinen Antheil nehmen. Dabei hat Virchow die Meinung ausgesprochen, dass die Vascularisation des Thrombus keinem Zweifel unterliegt, wobei aber ihre Entstehungsart noch fraglich blieb. Virchow's Deutung war bis zur letzten Zeit in der Wissenschaft als die sicherste festgehalten. Erst in der allerletzten Zeit sind neue Untersuchungen über die Organisation des Thrombus von Prof. Waldeyer und Prof. Thiersch erschienen, welche wieder den Gefässwandungen das Wort sprechen und die

[1]) Reinhardt, Deutsche Klinik. 1851. No. 36. Sitzung der Gesellschaft für wissenschaftl. Medicin in Berlin.

Hauptrolle bei der Organisation dem Gefässepithel zuschreiben. Bekanntermaassen sind sowohl Arterien als Venen von einem Epithel ausgekleidet, welches die innerste Schicht der Intima bildet. Von diesen Epithelzellen sowohl als von den Kernen der Intima wurde schon früher a priori angenommen, dass aus ihnen neue Zellen entstehen, die in den Thrombus hineinwachsen. An diese aprioristische Ansicht schliessen sich nun die Ergebnisse der Untersuchungen von Waldeyer und Thiersch. Waldeyer[1]) hat durch eine Reihe von Untersuchungen nachgewiesen, dass die Intima und sogar das Epithel der Venen bei entzündlichen Zuständen der Gefässwand sich ebenso lebhaft betheiligen, als die äussern Schichten, indem es zwar nicht zu einem freien Exsudat auf der Intima komme, aber die Bindegewebszellen vermehren sich, ebenso wie auch die sogenannten Epithelzellen der Vene; nach vorausgegangener Schwellung, wird die Intima leicht verdickt und gelockert. Die Innenwand erscheint dann mikroskopisch leicht getrübt, wie mit feinem Staub beflogen, während in dem ersten Stadium kaum eine Veränderung mit blossem Auge wahrzunehmen ist. Geht der Process nun vorwärts — und das thut er in den meisten Fällen — so wachsen die Wucherungen weiter, jetzt liegt eine weiche, anscheinend exsudative Masse der Venenwand auf. Es lässt sich mikroskopisch nicht immer entscheiden, wie viel von ihr dem zerfallenen Thrombus angehört, wie viel Product der Venenwand selbst ist. Die zarten Beschläge gewinnen bald ein fein papilläres, bald ein sammetartiges Aussehen. Ein feiner Schnitt durch die scheinbare Auflagerung und die Wand zeigt indessen, dass die erste zum Theil ein vollkommen organisirtes, ganz weiches Granulationsgewebe ist, welches mit den zelligen Bindegewebselementen der Intima und weiterhin mit der Media continuirlich zusammenhängt. Aus diesem Befund schliesst Waldeyer weiter, dass die ganze Organisation des Thrombus von der Wand der Gefässe und den Umgebungen derselben aus zu Stande käme.

Thiersch[1]) hat ebenfalls die Betheiligung des Epithels der

[1]) Prof. Waldeyer, Zur pathologischen Anatomie der Wundkrankheiten. Dies. Archiv Bd. XL. 1867.

[2]) Prof. Thiersch, Feinere anatomische Veränderungen bei Verwundung der Weichtheile. Allgem. und speciell. Chirurgie v. Pitha und Billroth. Bd. I. II. Abthl. 1868.

Gefässe, sowie der Gefässwand überhaupt, an der Organisation der Thromben hervorgehoben. —

Da diese Untersuchungsergebnisse der Herren Waldeyer und Thiersch in einigen Punkten mit den meinigen übereinstimmen, in meiner vorläufigen Mittheilung aber der Bedeutung des Epithels gar keine Rechnung getragen ist, so habe ich in letzterer Zeit eine neue Reihe von Experimenten angestellt, um die eigentliche Rolle des Epithels zu bestimmen. Vorerst aber will ich die in meiner vorläufigen Mittheilung enthaltenen Daten recapituliren. Seit der Entdeckung des Wanderungsvermögens der Eiterkörperchen und jugendlichen Gewebszellen durch v. Recklinghausen [1]) konnten sich vielleicht selbst die in der Adventitia der Gefässe, ja sogar ausserhalb der Vene befindlichen contractilen Zellen an der Organisation des Thrombus betheiligen, indem dieselben durch die Venenwand hindurch in das Innere des Gefässes und dann in den Thrombus selbst hineinkrochen und sich hier zu Bindegewebe ausbildeten. Um diese Frage zu entscheiden, hat Prof. v. Recklinghausen bereits einige der unten näher (unter I.) zu beschreibenden Versuche angestellt, welche für die Richtigkeit dieser Voraussetzung sprachen. Er veröffentlichte jedoch die Resultate nicht und hatte die Güte, mir die Ausarbeitung dieser Frage zu überlassen.

I. Ich präparirte Hunden und Kaninchen die Vena jugularis extern. auf eine Strecke von ca. einem Zoll vollkommen frei, und unterband dann dieselbe zuerst nach dem Centrum, dann nach der Peripherie zu, bestrich die Venenwand mit fein verriebenem Zinnober und nähte, nachdem die Farbe ein wenig eingetrocknet war, die Hautwunde vorsichtig wieder zu. —

II. a) In einigen Fällen präparirte ich die Vena jugularis extern. vollkommen frei, wie in vorhergehenden Versuchen, unterband sie unten und oben, schloss jedoch dann die Wunde, ohne die Venenwand mit Zinnober zu bestreichen. Erst nach 12 bis 24 Stunden legte ich die Vena jugularis der anderen Seite bloss und injicirte in dieselbe mit einer schwachen (0,5procentigen) Salzlösung verriebenen Zinnober. b) In anderen Fällen wurde die

[1]) v. Recklinghausen, Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen. Archiv für pathologische Anatomie. Bd. 28.

Vene nur so weit blossgelegt, als es zur doppelten Unterbindung nöthig war, und dieselbe so viel wie möglich mit den umgebenden Theilen in Verbindung gelassen, dann unten und oben unterbunden und darauf nach 12 — 24 Stunden wie oben in die andere Vene Zinnober injicirt. —

III. In einer dritten Reihe von Versuchen wurde die Vena jugularis doppelt unterbunden und dann in das unterbundene Stück mit einer feinen Spritze 2 — 3 Tropfen einer Zinnobermischung injicirt. —

Zu diesen Experimenten gesellte ich nun in letzterer Zeit eine neue Reihe, die in Folgendem bestand.

IV. Nach Blosslegung der Vene (ohne Lospräpariren) legte ich wie früher 2 Ligaturen an, von welchen die mehr central gelegene festgebunden, die entferntere aber im Zustande einer freien Schlinge gelassen wurde, durch deren Anziehen der Blutstrom unterbrochen wurde. Etwas über der unteren festgebundenen Ligatur wurde nun die Venenwand eingeschnitten und dadurch das zwischen den beiden Ligaturen enthaltene Blut entleert. Jetzt wurde durch die Oeffnung vermittelst einer Glasröhre das zwischen den beiden Ligaturen gelegene Venenstück mit Zinnobermischung gefüllt, deren Abfluss durch eine neue, gerade über der Oeffnung angelegte Ligatur verhindert wurde. Dann nach Entfernung der Glasröhre wurde durch Loslassen der oberen Ligatur das injicirte Venenstück noch mit Blut von oben her gefüllt, worauf die letzte oberste Ligatur auch festgebunden und die ganze Wunde geschlossen wurde.

Der zu allen Experimenten gebrauchte Zinnober war auf die feinste Art mit destillirtem Wasser verrieben; zur Injection in die Blutmasse wurde der Zinnober mit einer halbprocentigen Kochsalzlösung verrieben, durch Fliesspapier filtrirt, und vor der Injection leicht auf der Spirituslampe gewärmt. Die Injection wurde vermittelst einer zu dem Behufe gebogenen Glasröhre und nicht vermittelst der Pravaz-Spritze gemacht.

Die erste Versuchsreihe wurde von mir an 20 Kaninchen und 3 Hunden angestellt, zur zweiten verwendete ich 12 Kaninchen und 1 Hund, für die dritte 8 Kaninchen und 2 Hunde, für die vierte 6 Kaninchen und 1 Hund. Die Operation wurde von allen Thieren gut überstanden, nur 2 Kaninchen crepirten, und zwar

eins verunglückte einen Tag nach der Operation, das andere während derselben durch Lufteintritt in die Vene.

Die anderen Thiere wurden von mir zu verschiedenen Zeiten nach der Operation, je nachdem die Untersuchung es verlangte getödtet. Merkwürdig ist es, dass in den 4 nach meiner Methode gemachten Experimenten von Dr. Bröer 2 Thiere crepirten, von welchen bei dem einen Mennig, bei dem andern aber Berliner Blau angewandt wurde.

Resultate der mikroskopischen Untersuchung.

Die durch die vier Experimentalreihen erhaltenen Präparate wurden in verschiedenen Zeitperioden untersucht, von 48 Stunden angefangen bis zu 14 Tagen, sehr wenige erst am 21. Tage. — Die mikroskopische Untersuchung wurde theils an frischen Schnitten des eben ausgeschnittenen Thrombus angestellt, grösstentheils aber wurden die Präparate vorläufig in Alkohol gehärtet. Die mikroskopischen Schnitte der gehärteten Präparate wurden entweder in Glycerin gebracht, oder nach vorläufiger Klärung vermittelst Nelkenöl, in Dammarlack eingeschlossen. Die Präparate der ersten Reihe von Experimenten zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung folgendes. In den ersten Tagen befindet sich der Zinnober in unregelmässigen Haufen zerstreut in der Adventitia der Vene, und in dem dieselbe umgebenden Bindegewebe, am dritten Tage findet man in den verschiedenen Schichten der Venenwand einzelne mit Zinnober gefüllte contractile Zellen vor. Vom 4. oder 5. Tage an wird die in der Venenwand befindliche Anzahl der mit Zinnober gefüllten Zellen grösser und zugleich trifft man schon einzelne solcher Zellen in dem Pfropf selbst, anfangs mehr in der Peripherie, bald aber in unregelmässiger Anordnung in dem ganzen Pfropf; ausserdem erscheint die bekannte, starke Anhäufung von ungefärbten jungen Zellen, oft in besonderen Zügen angeordnet. Bis zum sechsten Tage kann man noch die rothen Blutkörperchen eingeschlossen in Fibrin deutlich erkennen, von da an gehen sie bald zu Grunde, und zu gleicher Zeit nehmen die mit Zinnober gefüllten Zellen innerhalb des Thrombus an Zahl bedeutend zu. Einige sieht man bald eine spindelförmige Gestalt annehmen, andere sich theilen und am 12.—14. Tage findet man einen vollkommen organisirten Thrombus vor, der aus jungem, gefässhaltigem Bindegewebe

besteht, dessen stern- und spindelförmige Zellen Zinnober enthalten. In den darauf folgenden Tagen ändert sich das Bild nur wenig, nur die Trübung nimmt ab und der Thrombus wird allmählich gleichförmiger, durchsichtiger. Aus den mikroskopischen Ergebnissen der ersten Experimentenreihe mache ich folgende Schlüsse. Die contractilen Zellen, welche sich ausserhalb der Venen bilden, nehmen den Zinnober in sich auf, kriechen in die Venenwand hinein, durchwandern sie allmählich und gelangen zuletzt in das Innere der Vene selbst bis zum Centrum des Thrombus.

Dieser Schluss ist Seitens des Hrn. Thiersch bezweifelt worden. In seinem Aufsatze: Feinere anatomische Veränderungen bei Verwundungen der Weichtheile, im Handbuch der allgem. und speciellen Chirurgie von Pitha u. Billroth Bd. I. Abth. II. Hft. II. 1867. S. 558 schreibt Thiersch: „es scheint mir nicht nothwendig, die im Lumen der Vene auftetenden Zellen deshalb, weil sie Zinnober führen, als eingewanderte zu betrachten. Denn gewiss bestand zu der Zeit, als die zinnoberhaltigen Zellen gefunden wurden, bereits ein Netz intercellularer Kanäle für plasmatische Ströme, und diese Ströme konnten den an der Adventitia haftenden Zinnober mitnehmen, um ihn an wandständige Zellen dieser Kanäle abzugeben. Ich meine, der Versuch hat allerdings die Thatsache zu Tage gefördert, dass der Zinnober seinen Ort verändert, dass diese Ortsveränderung aber auf einer Verschleppung durch Zellen beruhe, ist ein Schluss, der bis jetzt noch nicht zwingend zu sein scheint“. Meine Deutung des Erscheinens des Zinnobers in innerhalb des Thrombus befindlichen Zellen bestreitend, will Thiersch diese Erscheinung vermittelst der von ihm nachgewiesenen intercellularen Kanäle für plasmatische Ströme erklären. Meiner Meinung nach müssten, falls die Uebertragung des Zinnobers durch Vermittelung intercellularer Kanäle geschehen sollte, die Kanäle selbst in der Periode des Uebertragens doch durch Zinnober gefärbt deutlich gesehen werden, was mir aber nie gelang. Ich will damit nicht die Existenz der Kanäle selbst bezweifeln, will aber behaupten, dass, nachdem es mir weder früher noch jetzt bei der Wiederholung meiner Experimente je gelungen ist, diese Kanäle von Zinnober gefüllt zu sehen, der Uebergang des Zinnober durch dieselben nicht anzunehmen ist. Hingegen ist es ein in der Wis-

senschaft schon ganz festgestelltes Factum [1]), dass die Eiterkörperchen, jungen Bindegewebszellen und überhaupt alle contractilen Zellen Zinnober in sich aufnehmen und ihn auf weite Strecken mit sich fortschleppen. Diese ausserordentliche Fähigkeit der jugendlichen Zellen gibt mir daher vollkommenes Recht, meine obige Schlussfolgerung zu stellen. Noch ein anderes Moment ist von Wichtigkeit, man findet die Zinnoberkörnchen immer in Zellen eingeschlossen. Existirte ein Transport des Farbstoffes mittelst der von Thiersch behaupteten plasmatischen Ströme, so müsste man ihn im freien Zustande auffinden und namentlich an den Stellen, wo die Einschleppung des Zinnobers gerade erst begonnen hat. Hier trifft man aber, das kann ich unbedingt behaupten, allen Zinnober nur im Innern von Zellen.

Die mikroskopische Untersuchung der zweiten Experimentenreihe ergab folgendes: War die Vene vollständig von den sie umgebenden Geweben abpräparirt, so fanden sich selbst bis zum 14. Tage, wo der Thrombus sich schon vollkommen organisirt hatte, keine zinnoberhaltigen Zellen, weder in dem Thrombus noch in der Venenwand. War jedoch der Zusammenhang der umgebenden Theile mit der Vene möglichst geschont worden, und auf diese Weise der Zufluss des Blutes durch die Vasa vasorum zur Venenwand ermöglicht, so fanden sich in der Venenwand einige wenige mit Zinnober gefüllte Zellen, welche selbst bis zur Intima vordrangen, ja ganz spärliche waren auch in den peripherischen Schichten des organisirten Thrombus vorhanden, dagegen in den innersten Theilen desselben gelang es mir nie, zinnoberhaltige Zellen aufzufinden. Diese zweite Reihe von Versuchen wurde unternommen, um zu sehen, ob nicht vielleicht, entsprechend den neueren Erfahrungen über die Herkunft der Eiterkörperchen, die farblosen, mit Zinnober (gefüllten) Blutkörperchen aus dem circulirenden Blute in den Thrombus hineingelangen können. Daraus scheint sich zu ergeben, dass die in dem circulirenden Blute enthaltenen zinnoberhaltigen Zellen von den Vasa vasorum aus in den Thrombus hineinkriechen; die in dem freien Kreislauf befindlichen weissen Blutkörperchen schei-

[1]) v. Recklinghausen, Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen. Dies. Arch. Bd. XXVIII.

nen sich also an der Organisation des Thrombus in geringem Maasse betheiligen zu können.

Die mikroskopische Untersuchung in der dritten Reihe ergab Folgendes: am 4. und 6. Tage fand sich der Zinnober in unregelmässigen Klumpen in dem Faserstoff des Thrombus eingeschlossen, in der Venenwand oder ausserhalb derselben fand sich kein Zinnober vor; am 14. Tage, wo sich der Thrombus schon organisirt hatte, lag der Zinnober in dem Thrombus unregelmässig vertheilt, zu grösseren und kleineren Klumpen zusammengeballt, die Bindegewebszellen waren jedoch frei von demselben, und auch hier war weder in der Venenwand, noch in der Umgebung der Vene etwas von dem Zinnober zu sehen. — Aus dieser Experimentenreihe ist zu schliessen, dass die farblosen Blutkörperchen des Thrombus ihr Wanderungsvermögen einbüssen und sich nicht an der Zellenbildung des Organisationsgewebes betheiligen.

Die vierte Experimentenreihe ist von mir, wie oben gesagt, zu dem Zwecke angestellt, den Antheil des Epithels an der Thrombenbildung zu bestimmen. Bei diesen Untersuchungen hatte ich im Auge, ob nicht das Epithelium eben so wie andere Zellen Zinnober in sich aufnimmt, aber zu meinem grössten Erstaunen fand sich in den 4—8 Stunden nach dem Experiment abgeschabten und unter das Mikroskop gebrachten Epithelzellen keine Spur von Zinnober. Bei der ferneren Untersuchung in den früheren Perioden bis zum 4. Tage fanden sich in den im oberen Theil des Thrombus angestellten Schnitten farblose Blutkörperchen, die theils Zinnober enthielten, theils aber davon frei waren. An den Theilen der inneren Gefässwand, mit welchen das Blutgerinnsel nicht im engen Contact stand, fanden sich theils fest haftende Zinnoberpartikel, theils aber war die Wandung an diesen Stellen ganz frei. Diese Stellen zeigten Nichts, woraus auf eine von ihnen ausgehende Organisation des Thrombus zu schliessen wäre, auch habe ich auf dem Gerinnsel selbst nie Epithelzellen gesehen, die doch so deutlich auf der Zeichnung von Thiersch zu sehen sind. Der grösste Theil des Zinnobers fand sich im untersten Ende des Thrombus angehäuft (wohl in Folge der Schwere) und zwar in unregelmässigen Häufchen in geronnenem Fibrin, wie bei der dritten Experi-

mentenreihe. In späteren Perioden ergibt sich ebenfalls dasselbe mikroskopische Bild wie bei der dritten Experimentenreihe.

Auf diese Art konnte ich nicht augenscheinlich einen Antheil des Epithels an der Organisation des Thrombus erkennen, und daher bleibe ich vorläufig bei der Ueberzeugung, die in meinen vorläufigen Mittheilungen folgendermaassen ausgedrückt ist: An der Organisation des Thrombus nehmen selbst Zellen, welche von aussen in die Vene hineinkriechen, in umfangreichem Maasse Antheil. Wahrscheinlich wird also bei der Organisation die Hauptmasse der Zellen von den Schichten der Gefässwand und dem umgebenden Gewebe geliefert..

Prof. Billroth, der selbst sehr viel an der Lösung der uns beschäftigenden Frage gearbeitet hat, nimmt diesen meinen Ausspruch an, wie das aus der letzten Auflage seiner „Allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie“ zu ersehen ist.

XXIX.

Ueber interstitielle Encephalitis.

Von Rud. Virchow.

(Hierzu Taf. XIV. Fig. 4 — 6.)

Die Mittheilungen, welche ich zuerst 1865 auf der Naturforscher-Versammlung zu Hannover, später in diesem Archiv (Bd. XXXVIII. S. 129) über eine eigenthümliche Form von congenitaler Encephalitis und Myelitis gemacht hatte, haben zu meiner besonderen Genugthuung von mehreren Seiten Ergänzungen erfahren. Namentlich hat v. Gräfe (Arch. f. Ophthalm. Bd. XII. S. 250) auf den Zusammenhang dieser Veränderungen mit einer gewissen Art von Ulceration der Hornhaut hingewiesen, und Hirschberg (Berliner klin. Wochenschr. 1868. No. 31) hat weitere Thatsachen dafür beigebracht, so dass schon jetzt kein Zweifel darüber bestehen kann, dass der beschriebene Prozess nicht bloss eine hervorragende forensische, sondern auch eine grosse pathologische Bedeutung besitzt.

In dem Fortschreiten der Untersuchungen hat sich mehr und mehr herausgestellt, dass nicht bloss bei Neugebornen, sondern auch bei Kindern, welche mehrere Monate alt geworden sind, die Autopsie die gleichen Veränderungen nachweist, und wenngleich es noch einer näheren Untersuchung bedarf, ob der Anfang des Prozesses auch in Fällen der letzteren Art nicht häufig schon bis in das intrauterine Leben zurückreicht, so erscheint es doch sehr wahrscheinlich, dass der Beginn des Uebels zuweilen erst Wochen und Monate nach der Geburt angenommen werden muss. Namentlich einige der von Hirschberg veröffentlichten Fälle sprechen durchaus für eine solche Deutung.

Es lässt sich daher vermuthen, dass gerade diese Krankheit für die Erklärung der Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensmonaten, welche gegenwärtig so viele Untersucher beschäftigt, nicht ohne Werth ist. Hayem (Études sur les diverses formes d'encéphalite. Paris 1868. p. 79) erzählt, dass er nach dem Bekanntwerden meiner Arbeit alle Gehirne von Neugebornen untersucht habe, die er sich habe verschaffen können, und dass er zu seinem grössten Erstaunen die von mir beschriebenen Veränderungen, wenngleich in verschiedenen Graden entwickelt, in allen ohne Ausnahme gefunden habe. Es war dies freilich nur etwa ein Dutzend und zwar von Kindern bis zu einem Monat, indess bleibt die Thatsache doch gewiss sehr charakteristisch. Ich bemerke aber ausdrücklich, dass man daraus nicht etwa den Schluss ziehen darf, die Veränderung finde sich bei allen Kindern dieses Alters; meine Beobachtungen haben mich gelehrt, dass sowohl bei Todtgebornen, als bei Kindern, die nach der Geburt gestorben sind, recht oft Gehirne vorkommen, in welchen diese Veränderung nicht zu sehen ist.

Einzelne Körnchenzellen oder zerstreute fettige Entartungen an den Gefässen kommen natürlich nicht in Betracht. Insbesondere an den Gefässscheiden und in den Capillarwandungen finden sich häufiger Fettmetamorphosen, die in keinem nothwendigen Zusammenhange mit der Encephalitis stehen. Für diese letztere ist es gerade charakteristisch, dass der eigenthümliche Sitz der Störung an den Zellen der Neuroglia und zwar der weissen Substanz ist, und wenn auch zuweilen gleichzeitig die Gefässe, seien es capillare, seien es grössere, mitbetheiligt sind, so ist dies doch keineswegs nothwendig oder regelmässig; im Gegentheil, es können die Gefässe ganz

frei sein, während daneben das Interstitial-Gewebe des Gehirns durch und durch erkrankt ist.

Ich bemerke bei dieser Gelegenheit, dass es nicht richtig ist, wenn Hayem (l. c. p. 22) angibt, die Scheide der Hirngefässe sei, wie bekannt (comme on le sait), zuerst von Robin (1853 und 1859) beschrieben worden. Ich habe dieselbe bei Gelegenheit der Aneurysmata spuria dissecantia schon 1851 (dieses Archiv Bd. III. S. 445) beschrieben und zugleich das Vorkommen von Fettkörnchenkugeln innerhalb derselben angegeben. Später hat einer meiner Schüler, Daniel v. Stein in einer wenig bekannt gewordenen Arbeit (Nonnulla de pigmento in parietibus cerebri vasorum obvio Diss. inaug. Dorpat 1858) nachgewiesen, dass bei längerem Liegenbleiben aus diesem Fett eine Art von Pigment hervorgeht. Allein dieses Alles hat mit der Encephalitis unmittelbar nichts zu thun.

Bringt man in einem Falle stärkerer Entwickelung des entzündlichen Prozesses bei ganz schwacher Vergrösserung einen dünnen Schnitt der Hirnsubstanz unter das Mikroskop (Taf. XIV. Fig. 4), so sieht man den ganzen Raum zwischen den Gefässen von kleinen schwärzlichen Punkten durchsetzt (b), die gegen die mehr normalen Stellen (a) spärlicher werden. Bei stärkerer Vergrösserung lösen sich die Punkte in Körnchenkugeln (Fig. 6, b) auf, die in der feinkörnig erscheinenden Grundsubstanz (Fig. 6, c) ziemlich regelmässig vertheilt sind. Dies ist so leicht zu beobachten, dass in der That nur eine geringe Uebung im Mikroskopiren dazu gehört, einen solchen Fall zu erkennen, und es kann daher wohl gefordert werden, dass die Gerichtsärzte künftig bei ihren Untersuchungen sich des Mikroskopes zur Constatirung des Befundes bedienen.

Der Zustand der Gefässe kann dabei, wie ich schon früher erwähnt habe, ganz verschieden sein. Abgesehen von der fettigen Degeneration ihrer eigenen Wandungen, die ich so eben besprochen habe, findet sich auch eine grosse Variabilität ihres Inhaltes. In manchen, freilich seltenen Fällen sind die Gefässe ganz leer; in anderen sind selbst die kleinsten gefüllt (Fig. 4, v, Fig. 5, v'); in noch andern zeigen sich die Gefässe ungleich erweitert (Fig. 5, v). Letzteres fällt gewöhnlich mit stärkerer Fettmetamorphose zusammen, und man sieht dann die schwärzlichen Fettkörnchenmassen in Haufen und Zügen zusammengelagert.

So einfach und bequem zu erkennen ist jedoch der mikrosko-

pische Zustand der Neuroglia, dass es der Gefässe zur Sicherstellung der Diagnose nicht bedarf. Anders ist es mit der Deutung des Prozesses. Hayem hat die Frage aufgeworfen, ob alle Fälle von Fettmetamorphose der Neuroglia-Zellen als entzündliche aufzufassen seien (l. c. S. 85). Er will wohl diejenigen zulassen, wo eine excessive Vascularisation und schmutzig graue oder gelbliche, nicht erweichte, aber mit Exsudaten und Körnchenkugeln erfüllte Punkte gefunden werden, jedoch nicht die übrigen. Ich kann dem nicht beistimmen. Vascularisation (d. h. Gefässneubildung) ist ebensowenig nöthig, als Injection oder Hyperämie. Letztere ist ja an sich ein variables Moment, das mit dem Tode verschwinden kann, wenn es auch bis zum Tode vorhanden war. Pathologisch-anatomisch hat sie Bedeutung, wenn sie da ist, aber ihr Fehlen in der Leiche spricht nicht gegen den irritativen Charakter des Prozesses während des Lebens. Wichtiger sind die stärker veränderten Punkte, auf die ich schon in meiner ersten Arbeit (Bd. XXXVIII. S. 132) ausdrücklich hingewiesen hatte. Aber sie bezeichnen nur die am meisten erkrankten Stellen; neben ihnen findet sich fast regelmässig jene mehr diffuse Veränderung, welche in andern Fällen allein vorhanden ist. Soll man Beides auseinander reissen?

Gewiss wird Niemand den entzündlichen Charakter der gelblichen oder grauweisslichen Stellen in Abrede stellen. Hier tritt in der That, was Hayem sonderbarer Weise ausschliesst, eine Erweichung ein, und zwar eine ganz besondere Form, die einer Erwähnung bedarf. Schon 1865 in Hannover habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass in diesen Erweichungsheerden eigenthümliche, spindelförmige Körper vorkommen, welche aus veränderten Axencylindern bestehen. Man kann sie leicht für Bindegewebskörperchen halten. Es sind bald kürzere, bald längere, zuweilen schmale, andermal breitere Spindeln oder Kolben von blasser, ziemlich gleichmässiger Beschaffenheit (Fig. 6, a), von Bindegewebskörperchen (geschwänzten Körperchen) hauptsächlich durch den Mangel eines Kerns verschieden [1]). Man würde sie kaum als Theile oder Bruchstücke von Axencylindern erkennen, wenn man sie nicht bei vorsichtiger Behandlung noch im Innern erhaltener Nervenfasern, von Myelin

[1]) Die auf Taf. XIV. Fig. 6 gelieferte Abbildung stammt von einem im Juli 1864 beobachteten Falle von Encephalitis congenita variolosa.

umgeben, erblicken könnte. Schon in der Nervenfaser schwillt der Cylinder stellenweis varicös auf, verdickt sich und wird so geeignet später isolirt zu werden und in seinen Bruchstücken jene eigenthümliche Form zu zeigen.

Man ersieht leicht, dass dadurch die Aehnlichkeit des vorliegenden Prozesses mit der Veränderung der Retina bei Nephritis albuminosa sehr gross wird. Gerade bei dieser haben wir ebenfalls die Fettmetamorphose der Interstitialzellen und jene varicöse Hypertrophie der Axencylinder, welche Heinrich Müller zuerst als solche erkannt hat. Erwägt man nun, dass der Fettmetamorphose Vergrösserungen der gliösen Zellen, Theilungen ihrer Kerne, Vermehrungen der Zellen selbst vorhergehen, dass gleichzeitig sehr gewöhnlich andere Organe, wie die Nieren, parenchymatös-entzündlichen Störungen unterliegen, dass irritative Prozesse, wie Pocken, Scharlach, Syphilis, sehr häufig die Hirnerkrankung bedingen, so erscheint es mir nicht bedenklich, auch die letztere als einen irritativen Vorgang anzuerkennen. Nur verwahre ich mich noch einmal ausdrücklich davor, dass man nicht blosse Fettdegeneration der Gefässe oder ganz vereinzelte Körnchenzellbildung in der Neuroglia oder endlich einfache gelbe Erweichungen von rein passivem Charakter damit zusammenwerfe.

XXX.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der med.-chirurg. Akademie in St. Petersburg.

I. Ueber fettige Degeneration der Herzmusculatur.

Von W. C. Krylow.

Aufgefordert von Hrn. Prof. Rudnew, das Verhältniss der fettigen Degeneration der Herzmuskulatur zu andern destructiven Prozessen im Herzfleisch zu untersuchen, machte ich vorher einige vorläufige Analysen mit der Absicht,

1) die Methoden zur Darstellung des Fettes aus den Muskeln zu prüfen, und
2) die krankhaften Prozesse zu bestimmen, im Verein mit welchen die fettige Degeneration des Herzens vorkommt.

I. Zur vergleichenden Prüfung der Methoden wurden für jede einzelne Muskulatur des linken Ventrikels und des Herzseptum parallel ein und dieselben Analysen angewandt. Vorher wurde das Herzfleisch auf der Oberfläche sub epicardio sorgfältig vom Fette gereinigt, gewogen, im Wasserbade getrocknet und in Pulver verwandelt, letzteres wurde auf's Neue so lange im Luftbad bei 120° C. getrocknet, bis die wiederholt angestellte Wägung keinen Gewichtsverlust mehr ergab. Das auf diese Weise erhaltene Pulver wurde in zwei ungefähr gleiche Theile getheilt, welche, nachdem sie nochmals vorher gewogen waren, zur Extraction mit Aether versetzt wurden, bis nach mehrmaligem Abgiessen der ätherischen Lösung beim Abdampfen auf dem Uhrglas nur ein unbedeutender Niederschlag zurückblieb. Dann wurde einer von diesen beiden Theilen mit 95 pCt. Alkohol ausgekocht, die Alkohollösung mit dem Niederschlag aus dem Aetherextract gemischt, bis zum trockenen im Wasserbad verdampft, der gemeinschaftliche Niederschlag im Verlauf von ½—1 Stunde bei 120° C. im Luftbad getrocknet und auf's Neue im wasserfreien Aether gelöst. Der beim Verdampfen erhaltene Niederschlag wurde als aus verschiedenen Fetten bestehend angenommen, bei 120° C. getrocknet und, nachdem er durchaus

Nichts mehr an Gewicht verlor, auf's Neue gewogen. Im Gegensatz zu dieser Analyse wurde beim zweiten Theil sein Gehalt an Fetten direct vermittelst Lösen des bei Extraction mit Aether gewonnenen Niederschlags in wasserfreiem Aether erhalten; dabei wurde die oben erwähnte Behandlung des Pulvers mit heissem Alkohol nicht angewandt, aber es wurde dafür vorher sehr sorgfältig mit Aether gewaschen.

Bei beiden Untersuchungen gab der wasserfreie Aether einen deutlichen Rost. Diese parallellen Untersuchungen mit einem und demselben Pulver zeigten, dass beim einfachen Extrahiren mit Aether die erhaltenen Quantitäten von Fetten geringer ist, als bei der oben besprochenen complicirteren Behandlung. Der Unterschied kann 1,5—2 pCt. des Gewichts des für die Analyse angewandten trockenen Pulvers betragen, z. B. von 46,635 Grm. des trockenen Pulvers, erhalten aus der Herzmuskulatur eines 45jährigen Mannes, welcher in Folge einer acuten ulcerativen Endocarditis auf den Klappen der Aorta gestorben war, gaben 25,985 Grm., die nach complicirter Methode untersucht wurden, 2,945 Grm. Fette = 11,333 pCt., während der andere Theil des Pulvers, welcher nur mit Aether versetzt war, an Fetten nur 1,939 = 9 389 pCt. gab, so dass also sich hier ein Unterschied von 1,944 pCt. vorfindet. Man kann also mit vollem Rechte sagen, dass die complicirtere Untersuchungsmethode ein viel sichereres Resultat gibt.

Die bei der Untersuchung erhaltenen Fette haben immer eine braune Farbe, sind fest bei gewöhnlicher Temperatur, zerfliessen bei circa 60° C., zeigen neutrale Reaction und verseifen leicht beim Erhitzen mit starken alkalischen Lösungen.

II. Zur leichteren Uebersicht der von mir erhaltenen Resultate in Bezug des Fettgehalts der Herzmuskulatur bei verschiedenen Krankheiten gebe ich folgende Tabelle.

No.	Geschlecht	Alter	Krankheit.	Procentgehalt in frischen Muskeln.			Procentgehalt an Fetten in trocknen Muskeln.	Mikroskopische Untersuchung.
				Wasser.	trockne Muskelsubst.	Fette.		
1.	M.	80	Pachymeningitis interna, Pneumon. crupos. dextr.	80,079	19,921	2,676	13,438	Die Muskelfasern ni verändert, die Qu streifung wohl erhalt Dicke normal.
2.	W.	72	Carcinoma uteri.	80,650	19,350	2,636	13,623	
3.	M.	50	Hernia incarcerata. Peritonitis.	81,734	18,266	2,034	11,140	

No.	Geschlecht	Alter	Krankheit.	Procentgehalt in frischen Muskeln. Wasser.	trockne Muskelsubst.	Fette.	Procentgehalt an Fetten in trocknen Muskeln.	Mikroskopische Untersuchung.
4.	M.	45	Endocarditis ulceros.	82,917	17,083	1,935	11,333	Die Muskelfasern trüb, im Zustande der Schwellung, schwache Andeutungen von Querstreifung finden sich erst nach Hinzufügen von Essigsäure oder nach längerer Wirkung von Glycerin.
5.	M.	10	Typhus abdominal.	81,410	18,590	1,717	9,237	
6.	M.	27	Typhus abdominal.	81,512	18,488	1,920	10,387	
7.	W.	28	Febris recurrens. Bronchitis.	79,522	20,478	2,945	14,386	
8.	M.	11	Spondylarthrocace, Caries col. vert. Septicaemia.	81,310	18,690	2,730	14,609	Die Muskelfasern bedeutend dünner als im normalen Zustande, sehr blass und feinkörnig, die Längsstreifung ist deutlich, die Querstreifung ist fast überall vollständig verschwunden, an einigen Orten hat sie sich in Form von unvollständigen Streifen bewahrt.
9.	M.	35	Fract. os innomin. Gangraena femoris. Septicaemia.	82,343	17,657	2,679	15,174	
10.	M.	26	Unbekanntes Leiden der Knochen mit Zerstörung derselben.	82,178	17,822	2,850	15,995	
11.	M.	31	Vulnus contus. man. Amputat. Septicaemia.	82,467	17,533	3,077	16,984	
12.	M.	32	Necrosis uln. et radii. Septicaemia.	79,455	20,545	3,539	17,226	
13.	M.	28	Melancholia. Ulcera colli.	80,750	19,250	3,330	17,300	
14.	M.	45	Pneumonia chronica.	82,269	17,731	2,236	14,472	An den Muskelfasern ist die Querstreifung gut erhalten, sie sind dünn, die Kerne umgeben v. Haufen bräunlicher Körnchen, an einigen Orten sind letztere in Art von kleinen Säulen angeordnet.
15.	M.	46	Pneumonia chronica.	80,560	19,440	3,109	15,997	
16.	M.	42	Tuberculos. miliaris acuta.	81,412	18,588	3,436	18,488	
17.	M.	60	Pneumonia chronica.	81,855	18,145	3,416	18,829	
18.	M.	54	Emphysema pulmonum. Arteriosclerosis. Dilatatio cordis.	79,512	20,488	3,373	16,467	Die Muskelfasern von normaler Dicke mit schwacher Querstreifung, sie enthalten ebenfalls reichlich Haufen von Pigmentkörnchen.
19.	W.	72	Emphys. Infarct. haemopt. pulmonum.	82,467	17,533	3,018	17,216	
20.	M.	40	Emphys. pulm. Hypertroph. et dilat. cordis.	79,445	20,555	4,276	20,806	
21.	M.	62	Erysipelas faciei.	81,503	18,497	3,247	18,100	Die Muskelfasern an einigen Orten stark verdünnt und schwach körnig; die Querstreifung ist undeutlich.
22.	M.	46	Delirium tremens. Catarrhus intestin. chron. Pleuritis.	82,443	17,557	3,524	20,077	Die Muskelfasern verdünnt; Querstreifung fehlt, der Inhalt der Fasern grobkörnig.

Auf Grund der angeführten Zahlen, ebenso wie der mikroskopischen Untersuchung kann man in Bezug auf die fettige Degeneration der Herzmuskulatur folgende Schlüsse aufstellen:

1) Die fettige Degeneration ist kein unumgängliches Zubehör des Alters, aber sie erfolgt ungemein leicht bei alten Leuten in Folge derjenigen Krankheiten, die einen typischen Verlauf haben (No. 21).

2) Die typhösen Prozesse können die Fettdegeneration des Herzens höchstens in ihren letzten Stadien zur Folge haben; ebenso auch wenn sich andere schwere Krankheiten mit ihnen verbinden.

3) Die Fettdegeneration des Herzens wird vorzugsweise durch chronische Krankheiten bedingt, z. B. durch Knochenkrankheiten, langwierige Eiterungen, Lungenschwindsucht, Altersemphysem.

4) Chronische Alkoholvergiftung kann, wie es scheint, ebenfalls die höchsten Grade der Fettdegeneration zur Folge haben.

Eine ausführlichere Untersuchung der Beziehungen der fettigen Degeneration der Herzmuskulatur zu anderen degenerativen Prozessen und besonders zur Atrophie des Herzens und der sich dabei bildenden Fette, ebenso wie ihre Scheidung von den Pigmenten behalte ich mir für die Zukunft vor.

II. Zur pathologischen Anatomie der Schwindsucht.

Von Kronid Slavjansky.

Auf Vorschlag des Hrn. Prof. Dr. Rudnew untersuchte ich 139 schwindsüchtige Lungen mit der Absicht, das numerische Verhältniss zwischen Tuberculose und den verschiedenen, die Schwindsucht der Lunge begründenden pneumatischen Prozessen zu bestimmen. Die erhaltenen Resultate sind folgende:

Von 139 schwindsüchtigen Lungen kamen auf

Pneumonien verschiedener Art . . . . 123 Fälle
Tuberkelneubildungen . . . . 16 -

oder in Procenten ausgedrückt 88,6 Pneumonien und 11,4 Tuberkeln.

Chronische und acute Pneumonien waren

Pn. catarrhalis, scrophulosa . . . . 36 Fälle
Pn. catarrh., complicirt durch die interstitielle Form
(Pn. ulcerosa Colberg) . . . . 61 -

Pn. ulcerosa, durch Pn. vesicularis miliaris acuta complicirt . . . . 16 Fälle

Pn. vesicularis miliaris acuta . . . . 10 -

Tuberkel wurden in folgenden Formen gefunden:

Graue miliare Tuberkel als Complication früher vorhandener chronisch-pneumonischer Prozesse 12 -

Graue miliare Tuberkel ohne frühere chronisch-pneumonische Prozesse (Tuberculosis acuta) . 4 -

In 14 Fällen waren Lungentuberkel mit sowohl acuter als auch chronischer Tuberkelneubildung in anderen Organen complicirt.

Tuberkel in den Lungen allein wurden nur in zwei Fällen gefunden.

Die Vertheilung der Prozesse den Jahreszeiten nach, war folgende.

Jahreszeit.	Zahl aller Sectionen.	Anzahl der schwindsüchtigen Lungen.	Pneumonien.	Tuberkel.	Tuberkel. Procente auf 100 schwindsüchtige Lungen.
Herbst 6. Oct. — 10. Dec.	83	34	31	3	8,8
Winter 10. Dec. — 8. März.	143	54	48	6	11,0
Frühling 8. März — 1. Juni.	138	51	44	7	13,9

Die Vertheilung der Tuberkelneubildungen nach Monaten war

October . . .	1	Februar . . .	4
November . .	1	März	4
December . .	1	April	2
Januar . . .	1	Mai	2

Die Altersverhältnisse der mit Tuberkeln behafteten Subjecte waren folgende:

Im Alter von 2 bis 20 Jahren wurden Tuberkel 2 mal gefunden
- - 20 - 30 - - 6 -
- - 30 - 40 - - 3 -
- - 40 - 50 - - 4 -
- - 50 - 55 - - 1 -

Das früheste Alter war 6, das späteste 52 Jahr. Der Tuberkel in der chronischen Schwindsucht ist immer eine secundäre Complication, und ich habe keinen einzigen Fall gefunden, wo derselbe primär gewesen wäre, wie dies in neuester Zeit Dürssen zu beweisen sucht, obgleich ich Gelegenheit hatte, die jüngsten Formen der Schwindsucht zu beobachten.

XXXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Albinismus und Nigrismus.

(Nachtrag zu Bd. XLIII. S. 529.)

(Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.)

Von Dr. H. Beigel.

(Hierzu Taf. XVIII. Fig. 4.)

Inliegend übersende ich Ihnen einen „Elsterneger“ in Gestalt eines aus Afrika stammenden Pferdes, das gegenwärtig im Crystall-Palast gezeigt wird, und von dem ich eben eine Photographie habe anfertigen lassen. Ob ein solcher Albinismus bei einem Pferde bereits beobachtet worden, weiss ich wirklich nicht. Ausserdem hat das Pferd keine Spur von Haaren.

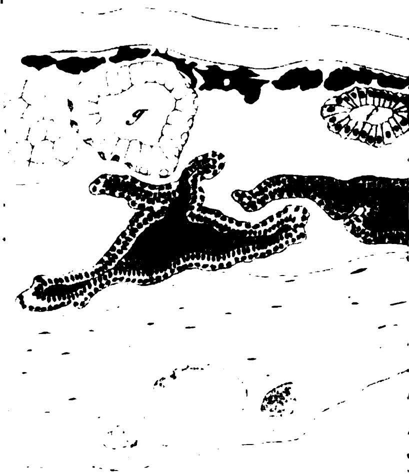
Vor 4 Jahren wurde das Pferd vom Cap der Guten Hoffnung durch den Sohn des gegenwärtigen Besitzers dieses Thieres, Mr. Moffat, letzterem als Merkwürdigkeit übersandt, da es vollkommen haarlos war. Seine Haut war pechschwarz, an einigen Stellen dunkelblau und zeichnet sich noch gegenwärtig durch ihre ausserordentlich feine, sammtartige Beschaffenheit aus, welche in noch höherem Grade bemerklich wird, wenn man mit der Hand „gegen den Strich“ hinfährt.

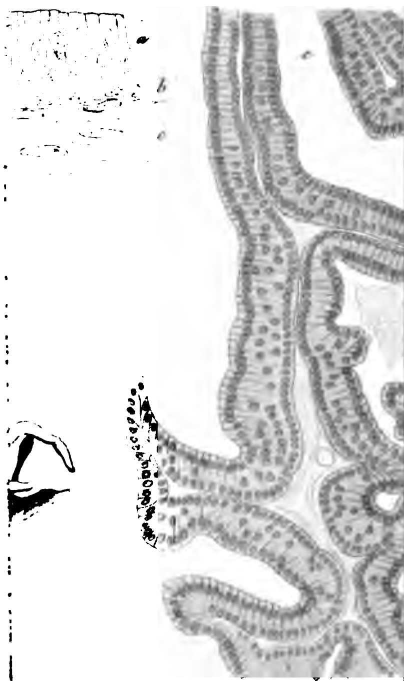
Vor drei Jahren bemerkte Mr. Moffat, dass sich eine Hautstelle unter dem linken Auge heller färbte und bald an Ausdehnung gewann. Gleiche Entfärbungen machten sich sodann auch an anderen Hautpartien bemerklich, die sich rapide vergrösserten, bis der Zustand eintrat, in welchem das Thier auf beifolgender Photographie erscheint. Die dunklen Partien heben sich von den hellen in einer weit grelleren Weise ab, als es auf dem Bilde der Fall ist, die hellen Partien aber sind nicht weiss, sondern haben eine sehr schöne, äusserst zarte, rosa Färbung. Wir haben es hier also mit einem Elsterneger bei einem Thiere zu thun, auf dessen ganzem Körper nicht die Spur eines Haares zu sehen ist. Dabei hat das Pferd ungewöhnlich schöne Formen und ist ausserordentlich ausdauernd. Selbst bei den anstrengendsten Touren vermag man keinen Schweisstropfen an ihm zu entdecken, und um im Winter die Wärme, welche anderen Pferden ihr Fell gewährt, einigermaassen zu compensiren, zeigt es eine besondere Vorliebe für Oel und gekochtes Fleisch.

Was den Decolorationsprozess betrifft, so hat derselbe sein Ende noch nicht erreicht; er schreitet vielmehr, wie ich mich selbst während mehrerer Wochen überzeugt habe, ziemlich rasch vorwärts, so dass das Thier, welches vor drei Jahren noch ein Rappe war, in kurzer Zeit wahrscheinlich ein Schimmel, aber ohne Haare, oder vielmehr ein Albino sein dürfte. Der Augenhintergrund beginnt gleichfalls heller zu werden; die Pupille erscheint jedoch noch dunkel.

Druckfehler in Band XLIV.

Seite 181 Zeile 11 v. u. l.: kohlensaure Alkalien st. Kohlensäure, Alkalien
- 190 - 4 v. o. l.: dieser, das Analogon st. daher das Analogon
- 201 - 11 v. u. l.: Wunden solche mit Vorwiegen st. Wunden mit Vorwiegen

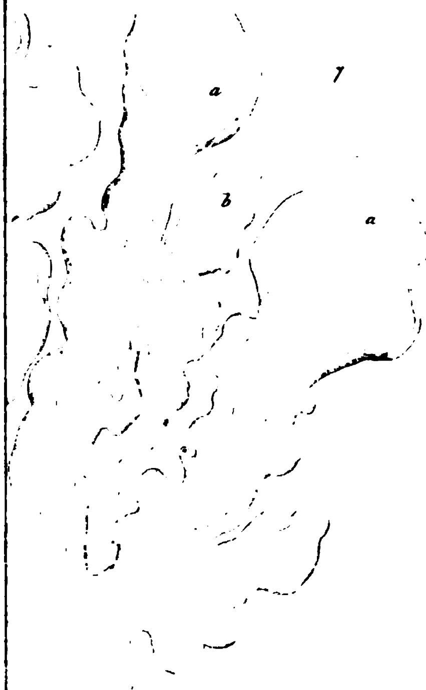

g


a
b
c



Taf. II.





W. Grohmann s.



Taf. III





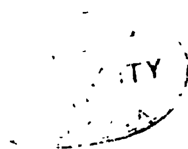

OF THE
UNIVERSITY
OF

Taf. IV.



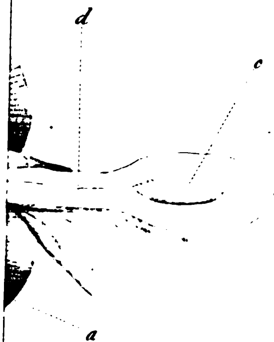




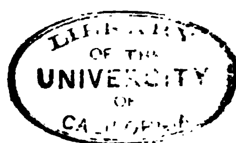


Taf. V.

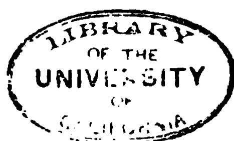




W. Grohmann.

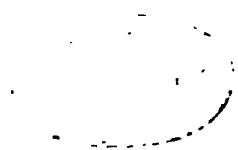


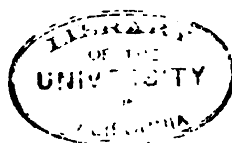



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

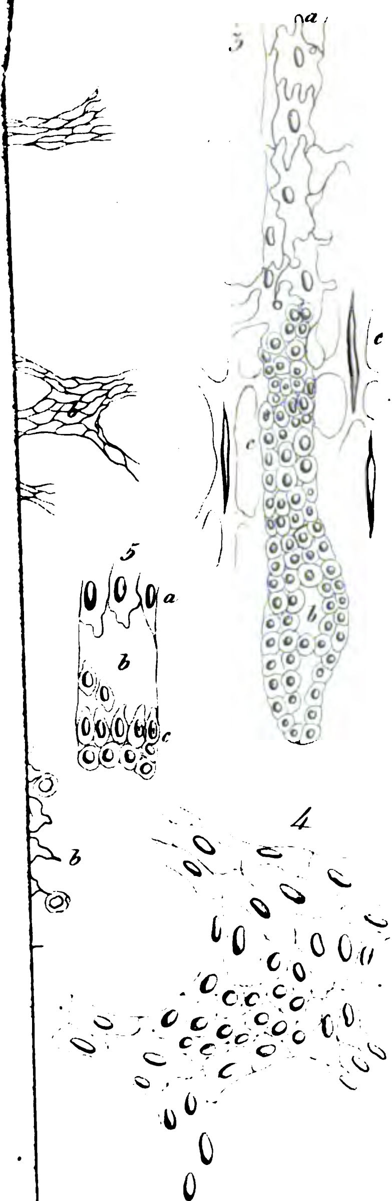








Taf. IX.

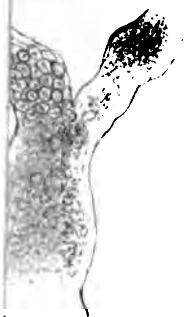


W. Grehmann sc

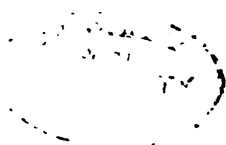




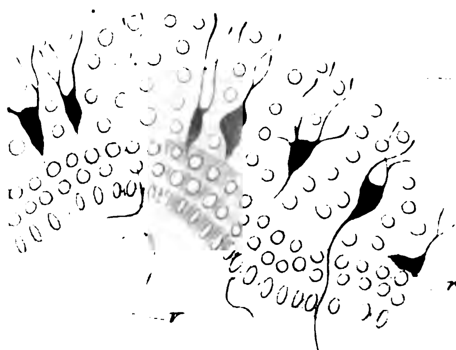
Taf. XI



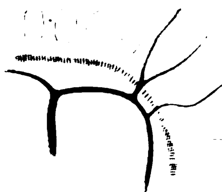




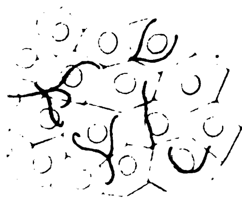
4



3



7



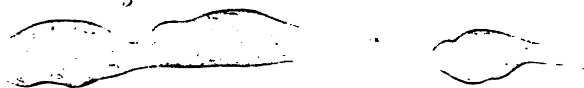
8

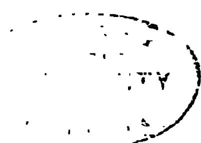




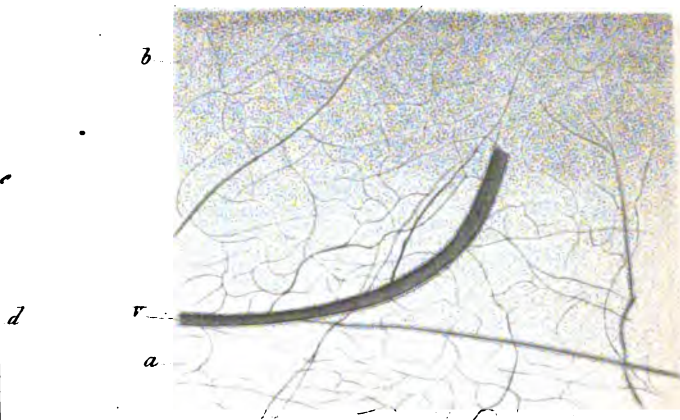

7
8
XIII


4
6

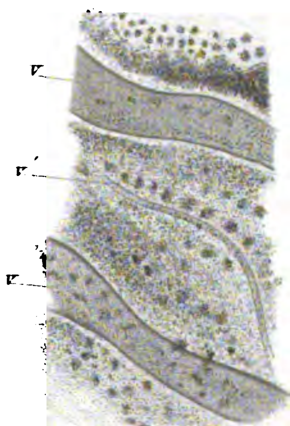

5

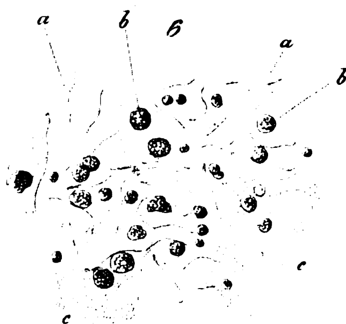


4



5





W. Grohmann sc.

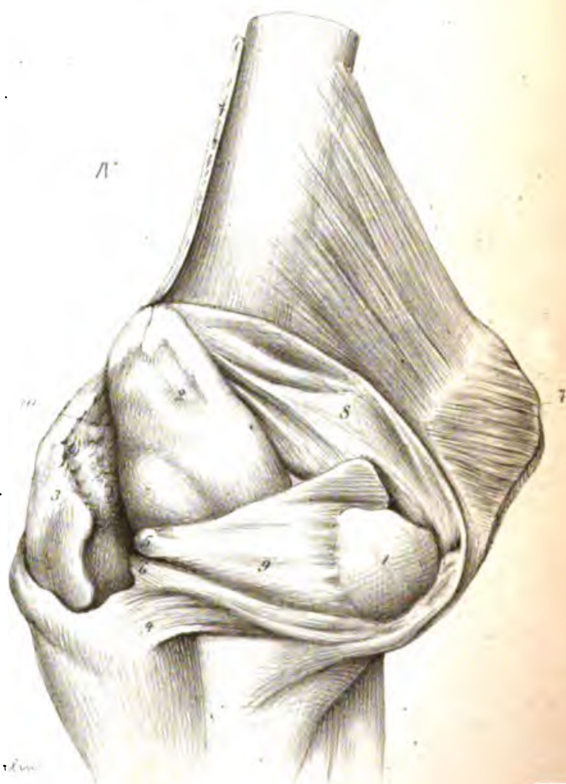


Taf. XVI.

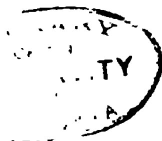
I



II



ot. Berlin



Taf. XVII.

4



3




LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

2.



4.





